Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Halle a. S.
Direktor: Prof. Dr. G. Grund.

Der durch Sondierung gewonnene Duodenalsaft und seine Bedeutung für die Diagnostik der Entzündung des Zwölffingerdarmes, sowie der Gallenblasen-, Gallengangs- und Lebererkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der vergleichenden mikroskopischen Betrachtungen der Duodenalsedimente.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde des Doktors der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Papke,

bestallter Arzt

aus Pyritz (Pommern)

Halle a. S. 1937

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Grund.

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck der Buchdruckerei C. Carle (Inh.: W. Wimmershof), Vaihingen a. Enz.

Inhalts-Verzeichnis.

I. Technik der Duodenalsondierung.

II. Die chemisch-physikalischen Untersuchungen des Duodenalsaftes und ihr diagnostischer Wert bei den einzelnen Erkrankungen im Bereich des Zwölffingerdarmes:
   a) die akute Reaktion im Duodenum,
   b) der Eiweißgehalt der einzelnen Duodenalsaftfraktionen,
   c) die Urobilin- und Urobilinogenwerte,
   d) der Cholesteringehalt,
   e) die Bilirubinkonzentrationen der Leber- und Blasengalle,
   f) die Anwesenheit pathogener Keime,
   g) die vergleichenden mikroskopischen Betrachtungen der Duodenalsedimente.

III. Unsere Erfahrungen mit der Duodenalsonde bei 146 Fällen von Erkrankungen im Bereich des Duodenums, ihre Untersuchungsergebnisse und diagnostische Bedeutung bei
   a) den Duodenalinfektionen,
   b) den Gallenblasen- und Gallenwegsentzündungen,
   c) den steingefüllten Gallenblasen,
   d) der Lambliosis intestinalis,
   e) den Lebererkrankungen,
   f) den Magenschleimhautentzündungen und bei dem Ulcus duodeni.

IV. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548123_0090

Die Erkennung vieler Erkrankungen im Bereich des Zwölffingerdarmes, der Leber und Gallenblase, sowie der Bauchspeicheldrüse ist nach dem heutigen Stand der Medizin an die Untersuchungsmethode mittels der Duodenalsonde gebunden. Durch die Duodenalsondierung ist die Möglichkeit gegeben, die Galle nahe an den Ort ihrer Bildungsstätte und relativ rein zu erhalten. Die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen und mikroskopischen Betrachtung der gewonnenen Gallenflüssigkeit enthalten sichere Aufschlüsse über die Pathologie der Erkrankungen im Bereich des Duodenums und der Gallenwege und fordern die Verwendung dieser diagnostischen Methode als notwendiges Rüstzeug in der inneren Klinik.

Die Duodenalsonde wurde im Jahre 1910 von zwei Autoren gleichzeitig konstruiert. Es waren M. Einhorn und M. Groß, beide in New York, die diese Sonde zum ersten Male in die Untersuchungstechnik der inneren Medizin eingeführt haben. Groß verwendet einen dünnwandigen Schlauch von Nr. 20 französischen Kalibers mit einer schweren Olive von ca. 10 g und 1,5 cm Länge und ließ den Patienten nüchtern diese Sonde bis zur Marke 45 schlucken. Danach nimmt der Patient rechte Seitenlage ein, und in dieser Stellung schiebt er, ohne dabei zu schlucken, die Sonde ganz sachte weiter — mehr dem Zuge der Olive folgend — bis zur Marke 70. In dieser Lage verbleibt die Sonde bis der alkalische Duodenalsaft abgesaugt werden kann. Einhorn dagegen verwendet eine ca. 3 g schwere Olive von 2 cm Länge und einen dünnen Schlauch Nr. 8 französischen Kalibers mit dünner Wand und engem Lumen. Er läßt den Patienten eine halbe Stunde nach einem kleinen Frühstück die Sonde schlucken und halbstündlich Tee nachtrinken, wodurch die Olive meist nach ca. 3 Stunden im Duodenum angelangt ist. Skaller modifizierte die Einhorn'sche Methode und behauptet nach längstens einer Stunde, meist aber schon nach 10 bis 25 Minuten, Duodenalsaft zu erlangen, wenn er während der Sondenpassage fortwährend den Patienten schlucken läßt. Holzknecht und Lippmann benutzten die Groß'sche Methode unter Anwendung einer besonderen Einführungstechnik und gewannen meistens in einer Zeit von 17 bis 20 Minuten alkalischen Duodenalsaft. Sie ließen den Patienten die Olive mit eingeöltem Schlauch nüchtern in sitzender Stellung mit abwechselndem, taktmäßigem Atemholen bis zur Marke 45 schlucken, wonach der Patient in rechter Seitenlage mit erhöhtem Oberkörper den Schlauch langsam bis zur Marke 70 — mehr dem Gewicht der Olive folgend — vorschiebt. In dieser Stellung verharrt der Patient 5 Minuten lang und legt sich dann in die von Einhorn angegebene Beckenhochlagerung und schluckt den Schlauch bis zur Marke 80 weiter. Mit dieser Einführungsmethode haben Holzknecht und Lippmann nur in 3% der Fälle nach 25 Minuten keinen Duodenalsaft erhalten.

Bondi und Eisler versuchten 1922 die Duodenalsonde mit Drahtmandrin unter Kontrolle des Röntgenschirmes. Frank und Schour sehen die Schattenesite dieser Methode darin, daß oft beim Herausziehen des Drahtes aus der Sonde die Olive diesem Zug folgt und so aus dem Duodenum in den Magen zurückverlegt wird. Eine gute Bewährung fanden sie jedovh bei der durch Bersony und Egan modifizierten Duodenalsonde, die sich aus zwei parallel vereinigten Sonden zusammensetzt, deren eine mit einer Metallduodenalolive endet, während die zweite mit einer Metallöffnung für den Mageninhalt versehen ist. Eine weitere von Seidel angegebene Sonde ohne Metallolive versagt nach den Erfahrungen von Frank und Schour, weil sie sich zu oft im Magen in ein Knäuel verwickelt.

Viel später, 1930, konstruierte Künsztler eine neue Duodenalsonde, Magensonde und Doppelsonde. Seine Duodenalsonde besteht aus einer Vorsonde mit Mandrin und einem daran anschraubbaren Teil. Von der Olive des Vorschlauches löst sich eine mit ihr durch einen Faden verbundene Messingkugel, die beim Einführen in das Duodenum die Sonde führt. So soll die Duodenalsondierung in ca. 6 bis 8 Minuten gelingen. Künsztler beschreibt ferner noch eine Doppelsonde, die aus einer Duodenalsonde und einem damit verbundenen dünnen Magenschlauch besteht. Richards konstruierte eine Olive mit größeren Fenstern und weiter Lichtung und einem Gummischlauch mit größerer Lichtung und größerer Regidität und findet hierdurch eine Erleichterung in der Einführung der Sonde und glaubt, daß durch diese Konstruktion ein Verstopfen der Sonde nicht eintreten kann.

Bottiaox, Piette und Chavey beschreiben zur Gewinnung aseptischer Galle eine Duodenalsonde, die aus zwei ineinandergeschobenen Sonden besteht, von denen jede durch eine geeignete Apparatur in eine Pravaz'sche Spritze mündet. Der Sondenknopf besitzt zwei konzentrische Hohlräume; der innere Hohlraum mündet am Ende der Olive und steht mit der inneren Sonde in Verbindung, der äußere Hohlraum hat seitliche Oeffnungen und steht mit der äußeren Sonde in Verbindung. Bei der Verwendung der vorerst sterilisierten Apparatur ist die innere Sonde am Sondenknopf zunächst durch einen Paraffin- oder Collodiumverschluß gesichert, während durch die äußere Sonde die einzelnen Phasen der Schlauchwanderung kontrolliert werden. Wenn die Lage im Duodenum feststeht wird der Verschluß gesprengt, und man gewinnt so sterilen Duodenalsaft.

Zintra, do Prado und Machado gelangten nach hunderten von Duodenalsondierungen zu der Ansicht, daß der Erfolg der Sondierung weniger von den Eigenschaften der Sonde abhängt, als vielmehr von deren guter Einführung in den Magen. Sie glauben, daß es von besonderer Wichtigkeit ist, daß der Sondenknopf in die Nähe des Pylorus gelangt und dort verbleibt, wodurch nicht nur die Triebarbeit der Peristaltik erleichtert wird, sondern auch die Zeit des Aufhaltens im Magen abgekürzt ist. Wenn die Einführung erfolgt, muß man zuerst dafür Sorge tragen, die Olive möglichst in die Nähe des Pylorus zu bringen. Einhorn hat aus diesem Grunde an seiner Sonde drei ringförmige Markierungen angebracht, die die einzelnen Höhen, in denen sich die Olive befindet, anzeigen (45 cm entspricht der Cardia, 60 cm dem Antrum und 70 cm dem Duodenum). Prado und Machado messen diesen Markierungen keinen praktischen Wert bei, weil sie feststehend sind und somit nicht dem Körperbau des betreffenden Individums gerecht werden und glauben, in der Messung der doppelten Entfernung von der Prominentia laryngia bis zum unteren Rand des Sternums eine Möglichkeit zu haben, die Entfernung vom Gebiß bis zum Fornix des Magens bei den einzelnen Individuen zu schätzen und in der Entfernung vom unteren Rand des Sternums bis zur Spina iliaca anterior superior ossis ilei eine Schätzungszahl zu haben, die der Entfernung vom Fornix bis zum Duodenum entspräche.

Von den Ueberlegungen ausgehend, daß gerade ein metallener Sondenknopf durch seine als Fremdkörper wirkenden Eigenschaften höchst ungeeignet als Faktor für eine Duodenalsonde sein muß, da schon der allgemeine Widerwille gegen das Schlucken von Metallkörpern spastische, sich ungünstig auf den Transport der Sonde durch den Magen auswirkende Zustände auslöst, empfahl Korbsch die Schwammsonde. Sie besteht aus einem dünnen Ventilgummischlauch, an dem mittels zwei Schlingen ein kirschkerngroßes Gummischwammblättchen befestigt ist. Diese Sonde, die nach Korbsch die einfachste, billigste und zuverläßigste Duodenalsonde darstellt, ist für die Naseneinführug gedacht. Ihr haftet aber der Nachteil an, daß sie am Abend zuvor eingeführt werden muß, weil das leichte

Gummischwämmchen im Magen schwimmt und erst eine kompaktere Abendmahlzeit dazu gehört, den Transport der Sonde vom Magen in das Duodenum im Verlaufe der Nacht zu befördern. Am nächsten Morgen ist dann so gut wie immer die Sonde im Zwölffingerdarm bezw. Jejunum angelangt. Um diese Nachteile abzustellen, konstruierte Korbsch eine zweite Duodenalsonde, die er als „Nur-Gummi-Duodenalsonde" bezeichnet. Diese Sonde läßt sich leicht schlucken und besteht aus einem schlanken Gummibecher, der durch einen Bleikern genügend beschwert ist, und der durch zwei schlanke, lange, elastische Henkel mit einem festen, dünnen, glatten, röntgenpositiven Schlauch in Verbindung steht. Der Rand des Bechers bietet den peristaltischen Kräften eine gute Angriffsfläche, und das Gewicht des Bleikerns sorgt für das Tieferdringen, während die langen Henkel diesen Traktor ungehindert in das Duodenum übertreten lassen, wobei der dünne, glatte, dabei aber feste Schlauch nur einen geringen Widerstand bietet. Für den weiteren Transport vom Magen ins Duodenum stellt die Einblasung von Luft, die nach den Erfahrungen des Autors eine sehr lebhafte Peristaltik des Antrums und Pylorusteiles auslöst, den besten und gleichzeitig harmlosesten, Chemismus und Bakterienflora nicht störenden Anreiz dar.

Stern beschrieb eine vielfach beobachtete Erscheinung, daß nach Beckenhochlagerung, bei vorher richtiger Sondenlage im Duodenum, der ursprünglich langsame Gallenfluß rascher und kontinuierlicher wurde, und findet diese Saftströmung noch wesentlich erhöht, wenn durch Auflegen heißer Sandsäcke oder Moorumschläge auf das Abdomen eingewirkt wird, und der Patient dabei tiefe abdominelle Atmung ausführt. Die Erklärung dieser mechanischen und besseren Entleerung der Leber und großen Gallengänge führt Stern auf das Zurücksinken der Leber in ihr Zwerchfellbett und auf bessere Abflußverhältnisse für den Gallenstrom, die durch die Möglichkeit eintreten, daß Knickungen am Gallenblasenhals und am Cysticus durch die Drehung der Leber um ihre frontale Achse ausgeglichen werden, zurück. Ferner ist durch die Beckenhochlagerung die Hubhöhe der Gallenblase verkleinert, und weiterhin soll noch eine gewisse melkende Wirkung der Zwerchfellexkursionen bei tiefen Atemzügen auf die großen extrahepatischen Gallenwege hinzukommen.

Trotz all der vielen beschriebenen Modifikationen der zuerst konstruierten Duodenalsonde von Einhorn und Groß, blieb die von Einhorn angegebene Sonde bis heute der in der Medizin gebräuchlichste Duodenalschlauch. Auch Stepp führte 1920 seine bahnbrechenden Untersuchungen mit dieser Sonde durch. Es gelang ihm als ersten, angeleitet durch die von Rost durchgeführten Untersuchungen an Gallenfistelhunden mit Witte-Pepton, Blasengalle durch Auslösung der Gallenblasenkontraktion vermittels intraduodenaler Einspritzung von Witte-Pepton am Menschen zu erhalten. Er verwandte hierfür 30 ccm einer 10%igen, frisch zubereiteten, warmen Witte-Pepton-Lösung. Zu gleicher Zeit hatten Lyon-Meltzer darauf hingewiesen, daß die intraduodenale Instilation von 20 cm 25%igem Magnesiumsulfat den Gallenblasenreflex auslöst. Daß es sich sowohl bei dem Witte-Pepton, wie beim Magnesiumsulfat nach intraduodenaler Einwirkung tatsächlich um die Auslösung einer aktiven Kontraktion der Gallenblasenwand mit Abfluß von Blasengalle handelt, und nicht vielmehr nur die Leberzellen zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden, konnte von Düttmann und Stepp und später von Pribram bei Operationen in der Bauchhöhle durch vorheriges Einführen der Duodenalsonde einwandfrei beobachtet werden. Auch Trommer und Hempel konnten durch Tuscheinjektionsversuche bei Gallenblasenoperationen beweisen, daß der sogenannte Reflexsaft bei Duodenalsondierung Gallenblaseninhalt ist und auf Applikation eines Reflexmittels sich entleert; jedoch der Verlauf des Gallenflusses ist im Gegensatz zu Lyons Meinung so anzunehmen, daß dauernd Lebergalle

fließt, und nur eine gewisse Menge Gallenblasengalle durch den Reflex vorübergehend mit raschem Anstieg und allmählichem Abklingen dieser beigemengt wird. Trommer und Hempel haben ferner 30 ccm 60%iger Glycose als ein sehr brauchbares Reflexmittel gefunden. Auch die amerikanischen Forscher Higgens und Mann konnten in ausführlichen Tierversuchen nachweisen, daß die Gallenblase sich tatsächlich durch aktive Muskelkraft auf das Reflexmittel hin entleert, und die gleichen Beobachtungen konnten auch Hatiégano und Halitza machen, die 12 Stunden nach einer Indigocarmininjektion die fließende Lebergalle goldgelb, die provozierte Blasengalle jedoch dunkel-blaugrün fanden.

Außer Witte-Pepton, Magnesiumsulfat und Glycose sind im Laufe der Jahre eine Reihe von intraduodenal wirksamen Provokationsmitteln zur Auslösung des Gallenblasenreflexes entdeckt worden. Zu den heute in der Medizin besonders gebräuchlichen intraduodenalen Mitteln gehört außer den eben erwähnten noch das Olivenöl und das Eigelb. Düttmann und Stepp zeigten, daß man die Kontraktionen der freigelegten Gallenblase beim Hunde unter dem Einfluß einer Oelemulsion gut beobachten kann.

Einen anderen Weg zur Erhaltung der Blasengalle schlugen Kalk und Schöndube durch die intramuskuläre Injektion von 2 ccm Hypophysin bezw. 1 ccm Pituitrin ein. Auch hierbei kommt es zweifellsohne zu einer aktiven Kontraktion der Gallenblase, und einen lückenlosen Beweis dieser Beobachtung konnte durch die Feststellung erfolgen, daß nach Hypophysin-Injektionen die im Röntgenbild gefüllte Gallenblase sich um die Hälfte bezw. um ein Drittel verkleinerte. Diese Erfahrung konnte auch Kaznelson und Reimann, Bernstein und Held, sowie Adler durch Hypophysin-Injektion bei mit Jodtetragnost gefüllten Gallenblasen bestätigen. Auch Steinschatten haben nach Hypophysin-Injektionen ihre Lage verändert, und besonders nach Pituitrininjektionen ist die erhaltene Blasengalle oft auffallend dunkel gefärbt. Diese Erscheinung ist mit einem reichlichen und plötzlichen Abfließen der Blasengalle ohne stärkere Verdünnung mit der fließenden Lebergalle zu erklären. Ferner wird diese Tatsache durch die Beobachtung erhellt, daß nach subkutaner Anwendung dieser Gallenblasenprovokationsmittel typische Gallenkoliken beobachtet worden sind, die allein ihre Ursache in der plötzlichen und stürmischen Ausschüttung der Gallenblase finden. Eine andere Erklärung gestattet der Ablauf dieser Erscheinung bei der Dyskinesie der Gallenblase (Westphal). Hier könnte abnorme Ansprechbarkeit der Gallenblase gegenüber dem Provokationsmittel auf Grund konstitutioneller Disposition oder disharmonischer Correlationen im endokrinen System mit funktionellen Störungen ebenfalls zur Auslösung einer Kolik nach Pituitrindarreichung führen.

Der Gallenblasenreflex verläuft über den Nervus vagus, und die Zeit, die zwischen der Installation des Provokotionsmittels und dem eingetretenen Reflex verstreicht, bezeichnet man als Latenzzeit. Diese Zeit soll bei den einzelnen Gallenblasenerkrankungen verschieden sein, und Lepehne glaubt, daß besonders die Stauungsgallenblasen verkürzte und viele Fälle von Gallenblasenentzündung verlängerte Latenzzeit haben. Die Beurteilung dieser Zeitspanne stößt darum besonders auf große Schwierigkeiten, weil sie in erheblichem Maße von zwei Faktoren abhängig ist: von der Stärke des Provokatiosmittels und von der Ansprechbarkeit der Gallenblase gegenüber dem Reiz. Auch wir konnten bei vielen Beobachtungen die Ansicht von Lepehne bestätigen, und zwar wurde besonders die Latenzzeit nach dem Provokationsmittel Olivenöl beobachtet. Hier kann nach unseren Erfahrungen als durchschnittliche, normale Latenzzeit ca. 5—9 Minuten angenommen werden. Auf das Muskelspiel und die Beziehungen zwischen Sphinkter Oddii und Cysticus, die bei den einzelnen Phasen des Abflusses der Leber- und Blasengalle eine bedeutende Rolle spielen, soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Aufschlußreiche Untersuchungen hierüber führten

Westphal, Gleichmann und Mann durch. Nur muß schon hier klar herausgestellt werden, daß die Diagnose einer reinen Dyskinesie der Gallenblase (nach Westphal) dann besondere Berechtigung erfährt, wenn die Duodenalsonde mit ihren Untersuchungsergebnissen lediglich Störungen in der Latenzzeit und Bilirubinkonzentration gezeigt hat (kurze Latenzzeit mit hoher Bilirubinkonzentration in der Blasengalle).

Den vorliegenden Untersuchungen, die seit 3—4 Jahren auf den verschiedenen Abteilungen der Medizinischen Universitätsklinik Halle und des Krankenhauses I, Hannover, beobachtet wurden, lag folgende Technik der Duodenalsondierung zugrunde:

Benutzt wurde die von Einhorn angegebene Sonde, die durch Auskochen sterilisiert wurde und morgens nüchtern dem Patienten durch den Mund, selten durch die Nase eingeführt wurde. In den Fällen, wo eine perorale Einführung auf Schwierigkeiten stieß, haben wir die nasale Passage bevorzugt und dabei beobachtet, daß das nasale Legen des Schlauches vom Patienten mitunter besser vertragen wurde. Die Sonde wird bis zur Marke 45 geschluckt, und hier wird der Mageninhalt durch eine Spritze aspiriert. Danach nimmt der Patient die von Einhorn angegebene rechte Seitenlage mit Beckenhochlagerung ein, und die offen hängende Sonde wird nun zentimeterweise langsam weitergeschluckt, bis auf ca. 70 bis 75 cm. Fließt aus der Sonde goldgelbe, klare Duodenalflüssigkeit, dann liegt sie richtig und wird durch einen Pflasterstreifen am Kinn festgeheftet. Von gewisser Bedeutung ist die Größe und der Konstitutionstyp des Patienten, und wir konnten beobachten, daß beim untersetzten, pycknischen Typ schon nach 65 cm Duodenalfluß einsetzte, während im Allgemeinen erst bei 75 cm Gallefluß erfolgte. Gelingt es nicht, Duodenalflüssigkeit zu erlangen, so liegt die Sonde entweder in Schleifenform im Magen, oder aber der Pylorus hat die Sonde noch nicht durchgetrieben. Eine Klarstellung bringt in jedem Falle die Röntgenkontrolle, und meist ist es ein leichtes, allein schon durch Palpation vor dem Röntgenschirm richtige Sondenlage zu erreichen und die günstigsten Bedingungen für die Pyloruspassage sind dann gegeben, wenn der Duodenalknopf möglichst nahe dem Pylorus liegt. Zur Eröffnung des Pylorus kann in solchen Fällen eine Gabe von aufgelöstem, sterilen Natriumbicarbonicum oder 100 g warmes, steriles Wasser, durch die Sonde verabreicht, von gutem Nutzen sein. Mitunter wird beobachtet, daß im Beginn des Gallenflusses die Flüssigkeit keinen klaren Charakter trägt, sondern milchig-trübe abläuft und, wenn auch selten, diese Verfärbung schubweise aufweist. Dieses ist auf Beimengungen von Mageninhalt, die entlang der Sonde durch den Pylorus gelangt sind, zurückzuführen. In solchen Fällen kommt es durch den salzsauren Magensaft zur Ausfällung der Gallensäuren und des Muzins (Deloch), und dies bedingt eine homogene milchige Trübung der Duodenalflüssigkeit. Genauestens davon zu unterscheiden ist die flockige Trübung des Gallensaftes, die aus mehr oder

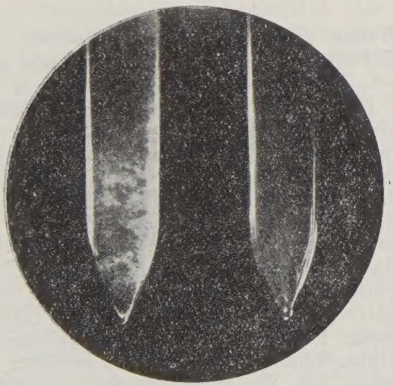

Abb. 1

I II

I. Duodenalsaft I bei schwerer Duodenitis.

II. Duodenalsaft I bei Gesundem.

weniger gleichmäßig verteilten, kleinen und auch größeren, weißlichen, schwimmenden Gebilden besteht, und die trotz längeren Abfließens von Duodenalinhalt in ihrer Zusammensetzung konstant bleibt. (Siehe Abbildung.) Sie bietet dem Erfahrenen einen Hinweis auf krankhaftes Geschehen im Bereich des Duodenums, und Heubner weist besonders auf die bandförmigen Flocken, die frei im klaren Duodenalsaft schwimmen, hin und fand sie in der mikroskopischen Betrachtung aus Scharen von Lamblien, die nach Art von dichten Fischzügen angeordnet sind, bestehend. Fließt goldgelbe, klare Duodenalflüssigkeit, die man am besten mit der Farbe aufgelösten Neo-Salvarsans vergleicht, so wird diese im frischen Zustand in folgender Weise untersucht:

1. auf den Gehalt an Zellbestandteilen und anderen Substanzen durch Sedimentierung,
2. auf den Bilirubingehalt nach der Methode von Hijmans van den Bergh, und
3. auf den Bakteriengehalt durch das Kulturverfahren.

Ist nun genügend Duodenalflüssigkeit (Galle A) für die Untersuchungsmethoden geflossen, dann wird durch intraduodenale Installation von 40 ccm steriler, körperwarmer 25%iger Magnesiumsulfatlösung die Gallenblase zur Kontraktion provoziert und es fließt eine dunklere Blasengalle (Galle B). Wir haben unter Verfolgung besonderer Gesichtspunkte zeitweise anschließend an die Auswirkungen dieses Magnesiumsulfatreflexes noch ein zweites Provokationsmittel, 20 ccm steriles, warmes Olivenöl, durch die Sonde verabfolgt, um die Frage zu klären, ob Magnesiumsulfat allein genügend Reiz zur Auflösung der Gallenblasenkontraktion darstellt. Die Zeitspanne zwischen der Magnesiumsulfateingießung und der Ölapplikation betrug ca. 60 Minuten. Die an der nach Magnesiumsulfat und nach Oel gelaufenen Galle (Galle B) durchgeführten Untersuchungen erstrecken sich in gleicher Weise, wie bei dem zuerst geflossenen Duodenalsaft, in drei Richtungen:

1. mikroskopische Betrachtung des ausgeschleuderten Sedimentes,
2. Bestimmung des Bilirubingehaltes nach der Methode Hijmans van den Bergh, und
3. Untersuchung auf pathogene Keime durch das Kulturverfahren.

Selten wurde Magnesiumsulfat vom Patienten schlecht vertragen und verursachte Brechreiz, Durchfälle oder Leibschmerzen; jedoch lehrte uns die Erfahrung, daß bei ganz langsamer Eingießung unter besonderer Beachtung der körperwarmen Temperatur nur ganz vereinzelt diese Symptome beobachtet wurden; und waren diese Erscheinungen eingetreten, dann brachte uns die parenterale Verabreichung von Hypophysin gute Hilfe. In den wenigsten Fällen begnügten wir uns mit den Ergebnissen einer einmaligen Duodenalsondierung, sondern führten allein schon aus therapeutischen Rücksichten die Sonde im Verlaufe der Behandlung des öfteren ein, und konnten uns aus diesem Grunde in Verbindung mit der Gesamtbetrachtung des klinischen Falles ein besonders klares Bild über den diagnostischen Wert der Duodenalsondierung machen. Seit der Einführung der Duodenalsonde in die Medizin, hat das chemisch-physikalische Verhalten und die mikroskopische Untersuchung des Duodenalinhaltes bei den einzelen Erkrankungen im Bereiche des Zwölffingerdarmes besonders die innere Klinik interessiert, und im Laufe der Jahre wurde die Duodenalsondierung zu einer unerläßlichen Methode in cytodiagnostischer Hinsicht ausgebaut. Wenn auch die Betrachtung des chemisch-physikalischen Verhaltens der Duodenalflüssigkeit und seine Zustandsänderung bei den einzelnen Erkrankungen im Bereiche des Duodenums noch keine einheitliche Beurteilung gefunden hat, so soll doch im folgenden auf die hauptsächlichsten Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht eingegangen werden.

Ueber die aktuelle Reaktion im Dünndarm haben Tiedemann und Gmelin 1826 das erste Mal Versuche angestellt und fanden unter Verwendung des Indikators Lackmuspapier eine schwachsaure Reaktion. Eine Bestätigung ihrer Befunde brachten die Untersuchungen von Ewald, Meißner, Katsch und Honigmann. Matthies und Marquardsen fanden in ihrer Arbeit: „Ueber die Reaktion des Dünndarminhaltes" den Dünndarm infolge seines Gehaltes an Carbonaten und Phosphaten alkalisch, glauben aber, daß er infolge seines Gehaltes an freier Kohlensäure gegenüber den auf Kohlensäure empfindlichen Indikatoren eine saure Reaktion aufweise (1898).

Eine neue Aera für die Untersuchung des Darminhaltes begann mit der Einführung der Duodenalsonde und der langen Darmsonde. In Deutschland sind es hauptsächlich van den Reis, Schembra und Bogendörfer, die die Frage der aktuellen Reaktion im Duodenum und im Dünndarm untersuchten. Ihre Betrachtungen führten zu dem Ergebnis, daß die Reaktion im Duodenum schwankend, einmal schwach alkalisch und einmal schwach sauer, sei; während im übrigen Dünndarm, ja selbst im Jleum, eine schwach saure Reaktion vorherrsche, und zwar nähern sich die pH-Werte beim Heruntergehen in tiefere Darmabschnitte mehr dem Neutralpunkt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Gottschlich und fand die Reaktion im Duodenum um den Neutralpunkt schwankend, in der Mehrzahl der Fälle jedoch schwach sauer. Bei Subacidität, Anacidität und Achylie wurde von ihm keine Aenderung der Duodenalreaktion gegenüber dem Gesunden festgestellt, und nach Darreichung von größeren Säuremengen per os oder transduodenal trat nur für kurze Zeit (10 bis 15 Minuten) ein Umschlag der Duodenalreaktion nach der sauren Seite ein. Bemerkenswert dabei ist, daß bei Sub- und Anacidität und bei Achylie stets schwach saure Werte im Duodenum gefunden wurden, niemals alkalische. Gottschlich glaubt, daß bei größeren Säuregaben per os nicht nur das Duodenum, sondern auch der obere Dünndarm an der einsetzenden Neutralisation teilnimmt. Transduodenale Spülungen stark saurer Lösungen (0,29%ige Salzsäurelösung) wirken nach seiner Ansicht nicht wie ein Einlauf, sondern führen zu Spasmen des betreffenden Darmabschnittes, der die saure Flüssigkeit nicht weiter läßt, bevor nicht eine genügende Neutralisation eingetreten ist. Gottschlich schlägt aus diesem Grunde schwachsaure Lösungen von pH 4,0 bis 5,0 für derartige Duodenalspülungen vor, um den starken Reiz mit nachfolgendem Spasmen zu vermeiden. Er glaubt, hierdurch, wenn auch nur für eine kurze Zeit, eine Schädigung der evtl. Bakterienflora zu erreichen. Brugsch gibt 1936 die aktuelle Reaktion im oberen Dünndarm mit pH 5,9 bis 6,6 an und glaubt, daß die Anwesenheit von Pepton, Aminosäuren und Fettsäuren, sowie sauren Phosphaten und anderen organischen Säuren die saure Reaktion unterhalte. Im Gegensatz hierzu kamen bei Serienuntersuchungen über Wasserstoffionenkonzentrationen im Duodenalsaft bei Erkrankungen im Bereiche des Duodenums Dienst und Doering zu anderen Ergebnissen. Sie bedienten sich bei ihren Untersuchungen des Doppelsondenverfahren, um Magensaft und Duodenalsaft gesondert zu erhalten, und damit eine Vermischung des einen Sekretes mit dem andern zu vermeiden. Morgens nüchtern wurde dem Patienten die Duodenalsonde gelegt und röntgenologisch die Lage der Sonde kontrolliert. Nach richtiger Lage der Sonde im Duodenum wurde eine zweite bis in den Magen eingeführt. Die so gewonnene Duodenalflüssigkeit und der Magensaft wurden mit der elektrometrischen Messung mit Chinhydron auf ihre pH Reaktion untersucht. Beim Gesunden fanden sich im Duodenum Schwankungen von pH 6,98 bis 7,83 und die Durchschnittszahl betrug pH 7,39. Die gefundenen Schwankungen sollen der Ausdruck einer „Balance-Bewegung" sein, die bemüht ist, den pH-Wert von 7,39 (der auch der pH-Zahl des arteriellen Blutes nahe-

kommt) einzuhalten, eine Balance zwischen wechselndem Zufluß mehr oder weniger saurer und alkalischer Sekrete aus Leber und Pankreas. Im ganzen betrachtet sind nach Dienst und Doering die pH-Werte im nüchternen Duodenum auffallend konstant, während die pH des Magensaftes größeren Schwankungen unterliegen (pH 1,0 bis 3,0). Aus anderen Arbeiten (Gottschlich) ist uns ja bekannt daß das Duodenum hartnäckig bestrebt ist, seine Reaktion zu halten und nach Uebertritt sauren Mageninhaltes nur eine vorübergehende Beeinflussung zeigt. Es ließe sich hier einwenden, daß bei nüchternem Duodenum ein anderes Ergebnis nicht zu erwarten wäre, da aber Aenderungen eintreten würden, sobald die Verdauungsdrüsen zu secernieren beginnen. Zur Prüfung dieser Frage untersuchten Dienst und Doering die Duodenalreaktionen nach Histamininjektion und nach Alkoholprobetrunk, fanden jedoch keine wesentlichen Schwankungen gegenüber den pH-Werten des nüchternen Patienten. Es steht also fest, daß die Reaktion im Duodenum unabhängig von der Höhe der Salzsäurewerte im Magen ist, und nach Ansicht dieser Autoren zwischen Magen und Zwölffingerdarm kein Salzsäuregleichgewicht besteht. Weiterhin wurde die Frage beleuchtet, ob bei Auftreten vermehrten Galleflusses eine Aenderung der Duodenalreaktion eintritt. Zu diesem Zweck verabfolgten Dienst und Doering 2 ccm Pituitrin und Pituglandol und beobachteten danach so gut wie immer einen positiven Reflex mit vermehrter Gallenströmung, ohne jedoch eine wesentliche Aenderung der Reaktion des Zwölffingerdarmes festzustellen. Dieses Resultat ist kaum verwunderlich, da aus Fistelversuchen bekannt ist, daß die normale Blasengalle ein pH von 6,74 und die Lebergalle ein pH von 8,10 aufweist, und nach Pituitrin ein vermehrter Abfluß aus der Gallenblase, der sich aber im Choledochus mit der fortlaufend fließenden Lebergalle vermischt, einsetzt. Ebenso zeigen Untersuchungen der Duodenalreaktion nach positiven Aetherreflex keine Aenderung. Zu anderen Ergebnissen kommen die gleichen Autoren bei der Untersuchung der aktuellen Reaktion des Duodenums bei den verschiedenen Erkrankungen im Bereiche des Zwölffingerdarmes. Von 46 Untersuchungen eines sicheren Ulcus duodeni lagen 33 im sauren Bereich und der Durchschnittswert im Duodenalsaft lag hier bei pH 6,82, also deutlich nach der sauren Seite verlagert. Ein Fall von röntgenologisch sichergestellter Gastritis und Duodenitis zeigte einen Durchschnittswert nach 7 Messungen von pH 6,70. Daß die Säuerung des Duodenalsaftes nicht durch Uebertritt sauren Magensaftes zustande kommt, erklärt der Umstand, daß für die Untersuchung das Doppelsondenverfahren verwendet wurde und keine durch Magensaft irgendwie getrübte Duodenalflüssigkeit zur Verwendung kam. Es muß also die Säuerung im Duodenalsaft auf anderen Faktoren beruhen. Ferner geht aus der Gegenüberstellung des gleichzeitig aspirierten Duodenal- und Magensaftes bei einem Fall von Billroth I klar hervor, daß die Reaktion des Duodenalsaftes (im Mittel 6,3) saurer ist, als die des Magensaftes (zwischen 7,1 und 7,65 schwankend). Die Reaktion im Zwölffingerdarm beim Ikterus katarrhalis wurde von Dienst und Doering nur in zwei Fällen untersucht und zeigte einmal eine deutliche Abweichung nach der sauren und einmal nach der alkalischen Seite. Die Autoren glauben, daß besonders bei chronischen Lebererkrankungen und bei Anaemia perniciosa die Duodenalreaktion übermäßig nach der alkalischen Seite umschlägt, während bei akuten Erkrankungen sowohl der Leber- als der Gallengänge mehr saurere Werte im Duodenalsaft gefunden werden. Die Frage, wieweit bakteriologische Infektionen hier eine Rolle mitspielen könnten, wurde bei den Untersuchungen nicht berücksichtigt. In Verbindung mit der Behandlung anderer Fragen wurde von uns beiläufig bei duodenalgesunden Patienten eine Anzahl Messungen (16) über die Reaktion des Zwölffingerdarminhaltes, der durch Duodenalsondierung gewonnen wurde, durchgeführt und zwar bedienten wir uns der Bremer'schen Apparatur mit der Chinhydronelektrode. Die gefundenen Werte schwankten zwischen 7,0

und 7,55 ohne dabei die Frage irgendeiner Aenderung bei bestimmten Erkrankungen beleuchtet zu haben. Nach Durchsicht der einschlägigen Literatur kann über die Verwertbarkeit der pH-Bestimmung des Duodenalsaftes bei den einzelnen Erkrankungen im Bereiche des Zwölffingerdarmes in diagnostischer und pathologischer Hinsicht noch kein endgültiges Urteil abgegeben werden, zumal die Zuverlässigkeit der einzelnen Bestimmungsmethoden noch nicht völlig geklärt ist.

Aus ähnlichen Gründen haben auch die Untersuchungen der Lebergalle auf ihren Eiweißgehalt hin bisher zu keinem sicheren, einheitlichen Ergebnis geführt, nicht zuletzt deswegen, weil keine Einigkeit über die Untersuchungsmethode besteht. Der Eiweißgehalt des Duodenalsaftes wurde im wesentlichen durch Albumine der Galle bedingt. Er ist normalerweise sicher äußerst gering und nach Untersuchungen von Fischer, Hammarsten und Wahlgreen finden sich an Eiweißkörpern das Muzin und das muzinähnliche Nukleoalbumin in der Galle, und zwar scheint nach den gefundenen Ergebnissen das Muzin hauptsächlich von den Gallengängen und das Nukleoalbumin von der Gallenblasenschleimhaut ausgeschieden zu werden. Die Menge des nach Hammarsten auf 1000 Teile Galle ausgeschiedenen Muzins beträgt einschließlich der Farbstoffe 4,3 bis 5,3 in der Lebergalle und in der Blasengalle 42 bis 45 Teile. Serumalbumin enthält die normale Galle nicht. Lepehne fand indessen bei der Duodenaluntersuchung Spuren von Serumalbumin, er untersuchte aber nach der Methode von Brauer, die deshalb schon nicht exakt ist, weil sie ebenfalls Nukleoalbumin anzeigt. Wohl aus diesem Grunde gelangen auch eine Reihe von Forschern, die sich mit der Brauer'schen Eiweißbestimmungsmethode, teilweise mit modifizierter Technik, bedienten, bei Lebererkrankungen zu ganz wechselnden Ergebnissen. Wie nämlich Bondi, Stepp, Düttmann, Deloch und Lepehne nachgewiesen haben, zeigt der Duodenalsaft durch Ausfällung des im Pankreassekret vorhandenen Albumins immer eine schwach positive Eiweißreaktion, wenn auch nach Raue und Kiralyfi normlerweise coagulable Eiweißkörper nicht nachzuweisen sind.

Um Eiweiß im Duodenalsaft zu bestimmen bedient man sich am einfachsten des Verfahrens von Raue:

Man setzt zu dem Duodenalsaft die doppelte Menge 35%iger Essigsäure und zentrifugiert scharf, um Muzin, Nukleoalbumin, Gallenfarbstoffreste und Gallensäure niederzuschlagen. Um den Gallenfarbstoff und die Gallensäure aus dem Niederschlag zu entfernen, wird dieser in Alkohol aufgeschwemmt, wobei sich die Gallensäure und der Farbstoff im Alkohol lösen. Der sich nicht lösende Teil besteht in der Hauptsache aus Muzin und Nukleoalbumin. Es wird scharf zentrifugiert und die Menge in Teilstrichen in Nißle-Röhrchen abgelesen. Wie bereits vorher betont, sind in der normalen Galle coagulable Eiweißkörper nicht nachweisbar. Solche treten aber bei gewissen Erkrankungen der Leber- und Gallenwege auf. Der einfachste Nachweis derselben geschieht durch die Kochprobe. Muzin wird bei dieser nicht ausgefällt, jedoch Albumin, Globulin und Albumosen werden coaguliert. Nach Hammarsten soll das Nukleoalbumin ebenfalls durch Kochen coagulieren. Um die vorhandenen coagulierenden Eiweißkörper quantitativ schätzen zu können, versetzt man 2 Teile Duodenalsaft mit einem Teil Eßbachreagenz in Nißle-Röhrchen und zentrifugiert solange, bis der Niederschlag eine unveränderte Höhe erhält (20 bis 30 Minuten). An der Markierung des Nißle-Röhrchen kann man dann den Eiweißgehalt ablesen.

Im normalen Duodenalsaft erhielt Raue durch Essigsäure eine starke Fällung des Muzins, die im Nißle-Röhrchen 1,5 bis 3,0 Teilstriche beträgt.

In der nach der Methode von Stepp gewonnenen dunkleren, klaren Blasengalle ist diese Ausfällung durch Essigsäure wesentlich intensiver, entsprechend dem vermehrten Vorkommen von Muzin und muzinähnlichen Nukleoalbumin in der Blasengalle. Die Ausfällung durch Eßbach, nachdem durch die Essigsäure das Muzin entfernt ist, ergibt beim Gesunden keinen oder nur einen ganz geringen Betrag, bis 0.5 Teilstriche, der wohl als Folge des im normalen Lebersekret vorkommenden Nukleoalbumins und des im normalen Pankreassekret in ganz geringer Menge vorkommenden Albumins anzusehen ist.

Nach den Untersuchungen von Raue, denen die Befunde von 70 Duodenalsondierungen zugrunde liegen, zeigt der Ikterus katarrhalis eine nur leichte Trübung durch Essigsäure und einen Niederschlag von 0.25 bis 0.5 Teilstrichen, jedoch ergeben alle Fälle von Ikterus katarrhalis eine stark positive Reaktion auf die coagulablen Eiweißkörper, die auch nach Abklingen des Ikterus noch einige Zeit positiv blieb. Der Ikterus der im Anschluß an Salvarsan-Injektionen auftrat, ließ nur eine geringe Essigsäurefällung erkennen, während die Untersuchung auf coagulable Eiweißkörper in allen Fällen eine sehr stark positive Reaktion ergab, die im allgemeinen stärker als beim Ikterus katarrhalis war. In Fällen von Cholelithiasis und Cholecystitis ohne Gallenabschluß tritt nach Raue eine starke Muzinausfällung auf, während die Reaktion auf coagulable Eiweißkörper in einem Teil der Fälle in mittlerer Stärke positiv ist, bei einzelnen Kranken aber auch negativ blieb. Dieses stimmt gut mit den Untersuchungen von Kiralyfi überein (bei Bakterienbefund). Stauungsleber und Magencarcinom mit nachweisbaren Lebermetastasen ergaben starke Muzinausfällung, während die Kochprobe bei beiden Erkrankungen eine schwach positive Reaktion darstellte. Bei Lebercirrhosen war die Muzinausfällung gering jedoch die Prüfung auf coagulable Eiweißkörper stets ganz negativ, ein Befund, wie er auch von Deloch erhoben werden konnte. Bei chronischem Alkoholismus, untersucht am Tage nach dem Alkoholrausch war die Muzinausfällung im Duodenalsaft normal stark. Im Gegensatz dazu waren aber als Zeichen der durch den Alkohol bedingten Leberschädigung die coagulablen Eiweißkörper vermehrt nachweisbar. Dieser Befund deckt sich mit den Ergebnissen von Brauer, die in den Jahren von 1903 bis 1904 experimentell erhoben wurden, wobei bei Hunden mit Gallenfistel nach größeren Gaben von Aethyl- und Amylalkohol Albuminocholi auftrat. Bei experimenteller Verabfolgung anderer zur Schädigung des Leberparenchyms führender Körper wie Casein (von Gurber und Hallauer) und Arsen sowie Phosphor (von Pilzecke) wurde ebenfalls das Auftreten von coagulablen Eiweißkörpern beobachtet. Auch bei sekundären Leberveränderungen im Gefolge von Erkrankungen anderer Organe kann eine Albuminocholie auftreten. Bei der Biermer'schen Anaemie ist die Muzinausfällung stark und die Kochprobe positiv. Bei Nephrosen ist bei normaler Muzinreaktion in vielen Fällen die Untersuchung auf coagulable Eiweißkörper positiv. Aus diesen Beispielen erkennt man, wie bei gewissen Erkrankungen die Albuminocholie im Zusammenhang mit anderen klinischen Erscheinungen differenzialdiagnostisch von Wichtigkeit sein kann. In Fällen mit hochgradigem Ascites, bei denen die Frage nach Entstehung der Wassersucht durch Stauungsleber oder durch Lebercirrhose zu klären ist, wird eine negative Reaktion auf coagulable Eiweißkörper in der Galle für Lebercirrhose, eine positive für Stauungsleber sprechen. Im Gegensatz hierzu fanden Frank und Schour jedoch nur in 13% der untersuchten Fälle von Stauungsleber eine positive Eiweißreaktion und in 50% der Lebercirrhosen bestand positive Albuminocholie. Bei Cholangitis und Cholecystitis gehört nach Frank und Schour die Albuminocholie mit zum Krankheitsbild.

Einen anderen Weg versuchte Düttmann und schlug die Gesamtstickstoffbestimmung in der Galle vor, jedoch bot diese nach seinen eigenen Angaben zu große Schwankungen, als daß irgendwelche Schlüsse daraus hätten gezogen werden können. Unabhängig von Düttmann und aus der Vorstellung heraus, daß das Pankreassekret in ziemlich konstanter Menge auch bei Nüchternen abgesondert wird, versuchte Jünger mit Bestimmungen des Stickstoffes nach Kjeldhal vor und nach Enteiweißung der Galle mit kolloidalem Eisenhydroxyd weiterzukommen. Er fand bei Lebergesunden Werte von 60 bis 300 mg% und eine Erhöhung des Gesamteiweißes der Galle beim Jkterus katarrhalis (Galle I 812,6 und Galle II 1487,5) und seinen Uebergangsformen, bei den luischen Lebererkrankungen (Galle I 762,6 und Galle II 756,3) und dem Salvarsan-Jkterus (Galle I 1362,5 und Galle II 2256,2) sowie der Cholelithiasis, vor allem dann, wenn sie mit einer Cholangitis verbunden war (Galle I 500 und Galle II 356,3). Diese Erhöhung ließ sich auch beim Typhus abdominalis und bei der Anaemia gravis feststellen. Nach Krause ist auch bei Lebertumoren Eiweiß gefunden worden, und bei Diabetikern konnten Gavrila und Moga einen höheren Eiweißgehalt als in der durch Duodenalsondierung gewonnenen Galle von gesunden Personen feststellen und glauben daraus den Schluß ziehen zu können, daß erhöhter Eiweißgehalt besondere Schwere des Diabtes anzeigt.

Ueber das Vorkommen von Urobilinogen in der Gallenflüssigkeit sind seit der Einführung der Duodenalsondierung eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt worden, ohne jedoch bisher zu einer einheitlichen Auffassung über den diagnostischen Wert dieser Bestimmungsmethode bei den einzelnen Erkrankungen der Leber- und Gallenwege geführt zu haben. Frank und Schour finden in der Duodenalflüssigkeit wie in der Blasengalle stets Urobilin, behaupten aber, daß sich das Urobilinogen als ein konstanter Faktor mit kleinen Ausnahmen nur in der Blasengalle befindet. Die Tatsache, daß das Urobilinogen in der Duodenalflüssigkeit sich nicht immer entdecken läßt, bauten sie zu diagnostischen Zwecken aus. Die Durchführung der Reaktion führten sie genau wie im Harn mit dem Ehrlich'schen Reagenz durch, empfehlen aber, um die Reaktion noch deutlicher zu gestalten, einige Tropfen Chloroform hinzuzufügen. Entgegen den Behauptungen Lepehne's, der besonders nach einem Kolikanfall und bei Cholecystitis und Cholangitis eine deutliche Urobilinogenreaktion im Duodenalsaft sah, haben Frank und Schour bei Cholangitis nur selten Urobilinogen im Duodenalsaft feststellen können. Sie glauben, daß Eiterprozesse in den Gallenwegen das Auftreten des Urobilinogens hemmen. Bei Anaemia perniciosa, bei Malaria und beim haemolytischen Jkterus zeigte die Galle stets große Mengen davon, indessen konnte bei Lebercirrhosen nur in vereinzelten Fällen eine positive Reaktion bestätigt werden. Entgegen dieser Anschauung von Frank und Schour fand Jünger gerade bei verschiedenen schweren Fällen von operativ bestätigter Cholangitis deutliche Reaktion auf Urobilinogen, während sich bei einfacher Cholecystitis ein wechselndes Verhalten bot. Genauere Werte über den Urobilingehalt in der Galle gibt Royer bei seinen Untersuchungen an gesunden Erwachsenen an, wobei die Duodenalgalle Urobilinwerte von 0,4 bis 4,0 mg% und die Galle B (Blasengalle) 1,6 bis 6,0 mg% und die Galle C (nach Ablauf des Reflexes) 0,5 bis 5,0 mg% aufwiesen. Royer glaubt, daß bei einer Infektion der Gallenblase eine Produktion des Urobilins in sito auf Kosten des Gallenbilirubins erfolgen kann. Der Vergleich der Bilirubinmengen der A- und B-Galle nach Duodenalsondierung ermöglicht die Feststellung der Konzentrationen durch die Gallenblase; dieser Wert, verglichen mit den Urobilinmengen der beiden Gallen zeigt an, ob eine Urobilinbildung in der Blase stattgefunden hat und kann mit zur Diagnose der Gallenblasenentzündung dienen. Royer, Dassen und Martinez fanden bei mäßig ver-

mehrter Urobilinurie leichte Vermehrung des Gallenbilirubins, jedoch bei stärkerer Urobilinurie Verminderung des Gallenbilirubins und halten die Leberinsuffizenz dann am größten, wenn sich viel Urobilin im Harn, wenig oder gar keines in der Galle findet. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangen Castex und Garcia. Nach ihren Untersuchungen ist bei einem Gesunden das Urobilin im Duodenalsaft 40 bis 130 mal weniger vorhanden als Bilirubin. Bei Werten über 130 liegt sekundäre Anaemie oder beträchtliche Gallenstauung in der Gallenblase vor, und Werte unter 40 sind als frühe Anzeichen einer Insuffizienz der Gallenfarbstoffbildung der Leber aufzufassen. Bei krankhaften Bilirubin-Urobilin-Verhältnissen im Blut und im Harn ist das Verhältnis des Urobilins in der Lebergalle um so geringer, je schwerer das Krankheitsbild ist. In der Blasengalle konzentriert sich das Urobilin weniger als das Bilirubin. Eine stärkere Urobilinkonzentration im Vergleich zu der des Bilirubins kann bei Entzündungen der Gallenblase gefunden werden. Nach Brugsch ist in der Duodenalgalle schon physiologischer Weise Urobilinogen zu finden, wobei der Urobilinogengehalt entsprechend der eingedickten Galle ansteigt. Bei Erkrankungen der Gallenblase bezw. der ableitenden Gallenwege steigt der Urobilinogengehalt der Duodenalgalle, ebenso ist er auch bei allen mit vermehrtem Blutuntergang verbundenen Krankheiten vermehrt, wie beim haemolytischen Ikterus und bei der Biermer'schen Anaemie. Vermehrte Urobilinogenausscheidung durch die Galle beruht nach Brugsch also entweder auf einer verstärkten Bildung von Urobilinogen, das durch die Pfortader vom Darm aus zur Aufsaugung gekommen ist, oder es stammt aus der Gallenblase bezw. den ableitenden Gallenwegen, wo es durch Koli oder ähnliche Infektionen aus dem Bilirubin der Galle, genau so wie im Darm, entstanden zu denken ist. Da der Ikterus haemolyticus verhältnismäßig leicht von den Erkrankungen der Gallenblase zu unterscheiden ist, so ist also bei verdächtiger Gallenblase ein hoher durch die stärkere Urobilinogenreaktion zum Ausdruck kommender Urobilinogengehalt ein guter Hinweis auf eine Infektion der Gallenwege.

Die Tatsache, daß bei Konzentrationsveränderungen der Gallenblasengalle der Cholesteringehalt unter gewissen Bedingungen zur Bildung von Steinen führen kann, hat dem Problem über die Beziehungen zwischen Cholesteringehalt der Gallenblasengalle und Choleterinaemie bei Cholelithiasis und der Bedeutung des Verhältnisses von Cholesterin zum Calcium und zu den Gallensauren-Salzen in der Blasengalle eine Reihe wichtiger Forschungsergebnisse zu Grunde gelegt. Stepp gibt den Cholesteringehalt der normalen Lebergalle mit 0.024 bis 0.16 g% und den der normalen Blasengalle mit 0,1 bis über 1 g% an, während Lobbé, Macell P de Moos und F. Nepveu für die Duodenalgalle 0.062 g% und für die Blasengalle 0.12 g% als Durchschnittswerte finden konnten. Chiray dagegen bezeichnet 1.70 g% als Normalwert und Barbera (Barcelona) nimmt 1,50% als Normalkonzentration in der Galle an. Elton, Norman und Deutsch stellten eine Schwankung der Konzentration des Gallencholesterins zwischen 30 bis 230 mg% fest.

Den Durchschnittswert des Cholesteringehaltes der Duodenalflüssigkeit erhielten Medak und Pribram, 0,1 g pro 100 bis 150 Galle und fanden beim Ikterus katarrhalis eine Erniedrigung dieses Cholesterinspiegels. Demgegenüber führen die Untersuchungen von Jürgens genau wie die von Stepp zu dem Cholesteringehalt von 0.022 g% in der Lebergalle und in der Blasengalle ließ sich ein 2 bis 8 mal höherer Wert ermitteln, während beim Ikterus katarrhalis in Uebereinstimmung mit den Arbeiten von Schiff und Eliasberg kein Cholesterin gefunden wurde. Jürgens konnte bei Cholelithiasis keine regelmäßige Erhöhung der Cholesterinwerte finden, hingegen stellt Newmann bei Leichengallen mit Steinen vermehrte Cholesterinmengen fest und konnte in dem Mengenverhältnis Cholesterin zu Gallensäure eine Störung zu Ungunsten der Gallensäuren feststellen. An

operativ gewonnener Blasengalle von Gallensteinpatienten konnten Untersuchungen von Andrews und Schönheimer und Hredina das Verhältnis Gallensäure zu Cholesterin normaler Weise zwischen 10 bis 40 anzeigen, während es beim Steinkranken nur einen Durchschnittswert von 3,4 darstellt, und die Autoren glauben, daß verhältnisfalsche Resorption von Gallensäure und Cholesterin durch die Gallenblasenwand die Ursache für die Steinbildung darstellen. Goff dagegen untersuchte an Versuchshunden, die nach Abbindung des Choledochus gestaute Galle in bestimmten Zeitabständen von 1 bis 80 Tagen auf Cholesterin und Gallensäure und deren Verhältnis zueinander und fand keine Aenderung des Verhältnisses und glaubt daraus den Schluß ziehen zu können, daß Unterschiede in der Resorption beider Bestandteile als Ursache der Cholesterinausfällung nicht in Frage kommen. Chiray und Hesse halten eine Sekretion von Cholesterin in der Gallenblase für wahrscheinlich und begründen es mit dem Untersuchungsergebnis, daß nach abgebundener Gallenblase der Cholesterinspiegel in der Gallenblase ansteigt. Elam und Taussig glauben ebenfalls an eine aktive Cholesterinausscheidung der Gallenblasenschleimhaut und halten bei Gallenblaseninfektionen eine erhöhte Cholesterinausscheidung für möglich. Pecco untersuchte die durch Duodenalsondierung gewonnene Galle A (Lebergalle) auf den Cholesteringehalt in Fällen von Lithiasis und bei Gesunden und konnte in den gefundenen Ergebnissen keinen Unterschied entdecken; jedoch soll hoher Cholesteringehalt der Blasengalle einen besonderen Hinweis für Cholecystitis darstellen, wobei diesem Umstand bei der Stellung der Diagnose eine tatsächliche Bedeutung nicht beizumessen ist. Lorenzetti und Pezcoller sprechen der Verhältniszahl Gallensäure-Cholesterin für die Entstehung des Gallensteinleidens größeren Wert zu, und Colombies, Fabre und Rescaniéres untersuchten diese Verhältniswerte beim Gesunden und bei Personen mit chronischen Gallenblasenaffektionen. Beim Gesunden konnten sie in der Duodenalflüssigkeit 0,4 bis 1,40% Cholesterin (im Mittel 0,9) und an gallensauren Salzen 2,5 bis 20,0 (im Mittel 4,50) feststellen, und der Koeffizient Cholesterin - gallensaure Salze wies beim Gesunden eine bemerkenswerte Konstanz zwischen 0,10 bis 0,20 auf. Bei Gallensteinkranken wurde eine Verminderung des Cholesterins ohne eine wesentliche Vermindung der gallensauren Salze gefunden, wodurch der Koeffizient auf 0,05 bis 0,09 stark herabgesetzt ist. Bei Entzündung der Gallenblase ohne Steine waren sowohl Cholesterin wie die gallensauren Salze in gleichem Maße vermehrt, ohne daß eine Veränderung des Koeffizienten eintrat. Ein ähnliches Verhalten zeigte die Cholecysatonie, wo der Koeffizient normal blieb, jedoch waren die Werte für Cholesterin und Cholate erhöht.

Mario Cattanio untersuchte an 20 Fällen von Cholecystitis, wovon 12 mit und 8 ohne Steine waren, den Calcium- und Cholesterinspiegel der Blasengalle im Verhältnis zu dem des Blutes. Er kommt zu dem Ergebnis, daß ein niedriger Cholesterinwert in der Blasengalle die Gegenwart von Steinen nicht ausschließt, aber in der Mehrzahl der Fälle von Cholecystitis mit Lithiasis ist der Cholesterinwert der Galle erhöht, während ihr Calciumgehalt erniedrigt ist. In Fällen von Cholecystitis ohne Steinbildung sind sowohl Calcium als auch Cholesterin erhöht, ohne jedoch einen Parallelismus in ihren Größen zu zeigen. Der Calciumspiegel im Blut bei Cholelithiasis war mit wenigen Ausnahmen normal. Allodi und Bua führten die Cholesterinbestimmungen der Galle bei den verschiedensten Leber- und Gallenerkrankungen in 118 Fällen durch. Durch Duodenalsondierung wurde die Galle A, B und C gewonnen, und die Cholesterinbestimmung nach der Methode von Autenrieth und Funk durchgeführt. Beim Gesunden fanden sich durchschnittlich in der A-Fraktion 30,0 mg% Cholesterin, in der B-Fraktion (Blasengalle nach Reflex) 60 bis 70 mg% und in der C-Galle (nach Ablauf des Reflexes) Werte wie bei A, während bei Entzündungs-

prozessen in den großen Gallenwegen die Cholesterinwerte vermindert bis normal, bei Cholelithiasis etwas vermehrt, vor allem in der A-Galle, bei Lebercirrhosen und Hepatitis vermehrt und beim Jkterus katarrhalis und Choledochusverschluß hochgradig vermindert oder gänzlich fehlend waren. Zu dem gleichen Ergebnis beim Jkterus katarrhalis gelangten, wie bereits berichtet, Jürgens, Schiff und Eliasberg. Ueber das Verhältnis des Cholesterins und Bilirubins zu den Gallensalzen wurden von Castex und Garcia ausgedehnte Untersuchungen durchgeführt, ohne daß eine gesetzmäßige Uebereinstimmung der Verhältniszahlen grundlegende Anhaltspunkte für die Diagnose einer Gallensteinbildung zuließ. Die einzig gleichmäßige Veränderung der Werte trat bei Rückbildung von Gelbsucht in Erscheinung, wo eine vermehrte Ausscheidung von Bilirubin und Gallensalzen nicht von entsprechender Veränderung in der Cholesterinausscheidung begleitet wurde.

Ueber den Calciumgehalt der Galle bei Fistelhunden berichtet Leites und Coslowa, und bei ihren Untersuchungen erwies sich der Wert verhältnismäßig konstant. Die angegebene Durchschnittskonzentration beträgt 15,3 mg%, und durch alimentäre Belastung tritt keine charakteristische Veränderung ein, nur bei entzündlichen Erscheinungen in den Gallenwegen ist diese gewöhnlich erhöht gefunden worden. Im Gegensatz hierzu schwankt der Calciumgehalt normaler Weise in weiten Grenzen (zwischen 21 und 56 mg%), aber auch hir verursacht alimentäre Belastung keine charakteristischen Veränderungen. Zu ähnlichen Ergebnissen an operativ gewonnenen Gallenblasen gelangte Kattaneo, der neben Cholesterin den Calciumspiegel im Blut und in der Blasengalle bei entzündlichen Gallenblasen mit und ohne Steinbildung untersuchte. Als Vergleichswert für seine Bestimmungen wählte er den von Lichtwitz und Bock 1915 angegebenen Wert von 35 mg% Ca. in der Galle. Während der Calciumspiegel im Blut mit wenigen Ausnahmen bei Cholecystitis mit Lithiasis normal ist, ist der Calciumgehalt der Galle in der Mehrzahl der Fälle erniedrigt. der Cholesteringehalt jedoch erhöht. Im Gegensatz dazu sind die Calciumwerte bei Cholecystitis ohne Gallensteine fast sämtlich deutlich erhöht. ohne jedoch mit dem ebenfalls vermehrten Cholesterin einen Parellismus in ihren Größen zu zeigen.

Die Feststellung des Bilirubingehaltes der Lebergalle und besonders sein Verhältnis zu dem der Blasengalle ist von großer praktischer Bedeutung, und allein der Vergleich dieser beiden Werte gestattet uns einen guten Einblick in die Konzentrationsarbeit der Gallenblase. Lepehne hält zur Erlangung eines genauen Bildes über den Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit die Untersuchung mehrerer Einzelportionen für erforderlich, da während der Sondierung die Lebergalle zeitweise infolge Verdünnung durch beigemischten Darm- und Pankreassaft hellere und durch spontanen Zufluß von Blasengalle dunklere Portionen aufweisen kann.

Nach den Untersuchungen von Kalk und Schönd ube schwankt bei Anwendung der Methode von Hijmanns van den Bergh der Bilirubingehalt der Lebergalle zwischen 2,0 bis 32,0 mg%. Dabei dürfte die Zahl 2,0 wohl sehr niedrig bemessen sein und sich nur durch Beimengung von Pankreas- und Magensaft erklären lassen. Bei den Untersuchungen von Kalk und Schönd ube liegen bei den einzelnen Fällen zwischen 0 bis 10,0 mg% 9, zwischen 11 und 20 mg% 7, zwischen 21 und 30 mg% 4 und zwischen 31 und 40 mg% 2, über 40 mg% kein Fall. Die überwiegende Mehrzahl liegt also zwischen 1,0 und 20,0 mg% (16 von 2 Fällen). Der Durchschnittwert beträgt 14,3 mg% und liegt höher als die von Lepehne angegebenen Werte von 3 bis 9 Bilirubineinheiten, die umgerechnet nur 1,5 bis 4,5 mg% ergeben würden, und die von Deloch angegebenen Werte von 1,0 bis 4,0 mg%, die allerdings mit dem Apparat von Hellige gewonnen

wurden. In Uebereinstimmung mit den Angaben von Brugsch finden wir den Farbstoffgehalt der A-Galle des Gesunden zwischen 3,0 bis 10,0 mg%, im Durchschnitt 5,9 mg% Bilirubin. Als Untersuchungstechnik verwenden wir die bekannte Methode von H. van den Bergh, die uns als die geeignetste erscheint. Französische Autoren, wie Colombies, Fabre und Rescaniéres glauben jedoch, daß diese Methode beträchtliche Fehler aufweist (Abhängigkeit der Farbe des Azo-Bilirubins von der Reaktion des Milieus, Konzentrierung der Vergleichslösung durch das schnelle Verdampfen des Aethers, Mitreißung eines Teiles des Bilirubins bei der Fällung von Schleim und Eiweiß) und empfehlen daher als genauer und empfindlicher folgende Methode:

> Verdünnung des Duodenalsaftes bis er eben noch schwach gelb gefärbt ist (1/N). In einer Serie von Haemolyseröhrchen werden von dieser Verdünnung absteigende Mengen von 0,9 bis 0,5 ccm gegeben, und dann die Röhrchen mit 15%iger Magnesiumsulfatlösung auf 1,0 ccm aufgefüllt, gründlich geschüttelt und mit frisch zubereiteter Diazoreagenz überschichtet. Nach etwa 10 Minuten beobachtet man in welchem Röhrchen gerade noch der violette Azo-Bilirubinring auftritt. Ist die Verdünnung in diesem Röhrchen N/10, so ergibt sich, da die Diazoreaktion bei einer Bilirubinkonzentration von 2,0 mg% wahrnehmbar wird, ein Bilirubinwert von 2 mg × 10/n × N pro Liter.

Bei der Anwendung dieser „Grenzringreaktion" ergeben sich weit höhere Werte, als bei der Bestimmung nach Hijmans van den Bergh (nach Ansicht der Autoren; eigene Erfahrungen darüber stehen uns nicht zur Seite). Auch nach Varela, Recarte und Rubino bringt die Verwendung der Diazoreaktion Mängel mit sich, und nach ihrer Ansicht bestehen sie in einer Erschwerung der Colometrie der Untersuchungsflüssigkeit durch eine Trübung, die auf die Fällung der Nucleoproteide der Galle durch die Salzsäure des Diazoreagenz zurückzuführen ist. Eine von den Verfassern beschriebene Modifikation gestattet die Nucleoproteide zu eleminieren und eine vollkommene klare Flüssigkeit zur kolometrischen Bestimmung zu erhalten. Nach dieser Methode beträgt der Bilirubinwert im Duodenalsaft des Gesunden im Durchschnitt 14 mg% und der der normalen Blasengalle 33 mg%.

Die Bilirubinwerte, die von Kalk und Schöndube nach Provokation der Gallenblase durch Pituitrin bezw. Hypophysin erlangt wurden, schwankten zwischen 90 und 616 mg% Bilirubin in der Blasengalle. Von den angeführten 23 Fällen liegt nur ein einziger unter 100 mg% Bilirubin, 7 von 100 bis 200 mg%, und ebenfalls 7 von 201 bis 300 mg%, und 6 von 301 bis 400 mg%, während nur 2 zwischen 401 und 700 mg% vermerkt wurden. Die überwiegende Mehrzahl (20 von 23 Fällen) liegt also zwischen 100 bis 400 mg%, und davon wieder die überwiegende Mehrzahl, nämlich 14, zwischen 100 und 300 mg%. Die Durchschnittszahl sämtlicher erhaltener Werte ist 264,4 mg% Bilirubin. Auf Grund der Tatsache, daß die beim Gesunden nach Injektion eines Hypophysen-Präparates sich entleerende Blasengalle einen Bilirubingehalt von über 100 mg% zu haben pflegt, haben Kalk und Schöndube den Satz aufgestellt, daß eine Pituitrin- bezw. Hypophysinprobe dann als positiv zu bezeichnen ist, wenn auf die Injektion hin eine deutliche Verdunkelung des Galleflusses mit einem Bilirubingehalt der entleerten Galle von über 100 mg% eintritt. Sie betonen aber dabei, daß dieser Grenzwert willkürlich gesetzt ist, nur um einen greifbaren Maßstab bei der Betrachtung des Farbgehaltes der Galle zu haben. Durch den Vergleich des Farbstoffgehaltes, der vor und nach Pituitrin bezw. Hypophysin gewonnenen Galle, erhalten wir einen guten Einblick in die Konzentrationsarbeit der Gallenblase, und nach Kalk und Schöndube konzentriert die Gallenblase die in sie eingeströmte Lebergalle durchschnittlich um

das 18fache, im Einzelfall sogar sind weit höhere Konzentrationen (bis um das 90fache) beobachtet worden. Diese angegebenen Zahlen liegen viel höher als die sonst im Schrifttum bekannten. Ignatowski und Monossohn nehmen eine Konzentrationsarbeit um das 7- bis 8fache, Hammarsten um das 10fache an. Brugsch hält den Blasenreflex dann für positiv, wenn der Farbwert mindestens 50 mg% Bilirubin, d. h. also etwa das 10fache der A-Galle erreicht.

Unsere Ergebnisse stimmen im großen und ganzen damit überein, soiern man Hypophysenpräparate verwendet. Ein anderes Bild gewinnt man aber, wenn statt der parenteralen Injektion intraduodenalinstillierte Provokationsmittel verwendet werden. Wie bereits betont, sind die üblich gebräuchlichen Cholagoga (Brugsch) Witte-Pepton, Magnesiumsulfatlösung und Olivenöl. Daneben findet vereinzelt 60%ige Glykose Anwendung. Nach den Beobachtungen Lepehnes lösen Witte-Pepton und Magnesiumsulfat bei normalen klinischen Verhältnissen mitunter einen ungenügenden Blasenreflex aus. Er erklärt dies durch den schwachen Reiz des Provokationsmittels, der eben nur wenig Blasengalle zur Ausschüttung bringt. Diese wenige Blasengalle wird beim Abfließen in das Duodenum durch die zu gleicher Zeit fließende Lebergalle weiterhin verdünnt, sodaß letztlich bei der Bestimmung des Bilirubingehaltes der provozierten Blasengalle nur eine mäßige Konzentration im Bilirubingehalt gegenüber der Lebergalle zu verzeichnen ist. Daß sich bei Duadenalsondierung auf die Auslösung des Reflexes hin, gleichgültig welches Mittel angewandt wird, nicht die gesamte Gallenblase, sondern nur ein mehr oder weniger großer Teil des Gallenblaseninhaltes entleert, der sich mit raschem Anstieg und allmählichem Abklingen der dauernd fließenden Lebergalle beimengt, haben die Arbeiten von Trommer, Hempel und Pribram klargestellt.

Nach unserer Erfahrung an einem reichhaltigen Material ist Magnesiumsulfat ein mittelstarkes Provokationsmittel, was objektiv durch die Höhe des Bilirubinspiegels der Reflexgalle belegt werden kann, der im Mittel nur das 3- bis 5fache des Gehaltes der Lebergalle erreichte. Als stärker erwies sich uns warmes Olivenöl, das wir ca. 45 Minuten nach der Magnesiumsulfatinstallation als zweites Provokationsmittel gegeben haben, und in einer Reihe von Fällen bewirkte dies eine weitere cholagoge Wirkung, die sich im Farbstoffgehalt gegenüber der Lebergalle in einer 5- bis 8fachen Konzentrierung kennzeichnete. Hierbei möchten wir hervorheben, daß der Ablauf des Reflexmechanismus nach Einwirkung eines Reizmittels in seinen einzelnen Phasen so kompliziert liegt, daß ein Versagen selbst bei gesunden Gallenverhältnissen, wenn auch in seltenen Fällen, vorgekommen ist.

Auch Lepehne und Dietel beobachteten, daß nicht jeder Patient, von dem man es eigentlich erwarten sollte, nach Magnesiumsulfat einen positiven Gallenreflex bekommt. Aus diesem Grunde hat Dietel es nie bei einem Mittel bewenden lassen, sondern immer mindestens zwei versucht, um so die Zahl der „Versager" auf ein Minimum herabzusetzen, und von 122 Sondierungen, bei denen man einen positiven Reflex erwarten mußte, blieben nur zwei ohne die erwünschte Wirkung.

Der Vergleich der Bilirubinwerte der Duodenalflüssigkeit vor und nach Installation des Provokationsmittels Magnesiumsulfat gibt aus diesen Gründen und nach unseren Erfahrungen keinen absolut sichern Beweis für die Konzentrationsarbeit der Gallenblase und ist in diagnostischer Hinsicht bei Fehlen jeder Bilirubinkonzentrationserhöhung in der Duodenalgalle nach Auslösung des Reflexes nur als ein Hinweis auf Mangel an Konzentrationsarbeit der Gallenblase bezw. Abflußbehinderung aus der Gallenblase aufzufassen und darf nur in Verbindung mit der Gesamtbetrachtung des Erkrankungsbildes verwertet werden. Er stellt aber bei gleichzeitiger mikroskopischer Betrachtung des Duodenalsedimentes der einzelnen Gallenfraktionen und unter

Berücksichtigung des Vorkommens pathogener Keime einen wichtigen Baustein in der Sicherung der Diagnose dar.

Die Bedeutung der Mikroorganismen für Erkrankungen im Bereiche der Leber- und der Gallenwege trat im besonderen Maße hervor, als Naunyn 1891 in seiner Monographie über Versuche berichtete, in denen er aus dem Inhalt gallensteinhaltiger Gallenblasen Keime züchten konnte (Bakterium Coli) die bei Versuchstieren zu einem Katarrh der Gallenwege führten. In der Einwanderung von Bakterium coli in die Gallenwege sieht Naunyn die Ursache für die Entstehung der Gallensteine, und er ist damit der Begründer der Lehre von der infektiösen Grundlage der Mehrzahl aller Gallensteinfälle. Als Eingangspforte für die Infektion kommt außer dem Blut- und Lymphwege die aufsteigende Infektion vom Duodenum in Betracht. Das Bekanntwerden der Einhorn'schen Duodenalsonde mit seiner Möglichkeit einer Durchforschung des Dünndarms ergab die Grundlage für das Verständnis verschiedener pathologischer Zustände und ermöglichte eine Methode, den Bazillennachweis im Duodenum einwandfrei zu führen. Diese Methode bedeutet heute eine besonders wertvolle Ergänzung unseres diagnostischen Rüstzeuges für die Beurteilung der Erkrankungen im Bereich des Duodenums, jedoch besteht eine besondere Schwierigkeit steriler Untersuchungen darin, daß der Sonde auf ihrem Wege durch Mund, Oesophagus und Magen genügend Gelegenheit zur Verunreinigung im Duodenum gegeben ist. Zwar ist die Möglichkeit zur Infektion im Duodenum dadurch beträchtlich eingeschränkt, daß die Sondierung nach längerem Nüchternsein ausgeführt wird, und nach Angaben der verschiedenen Autoren die freie Salzsäure des Magensaftes die Bakterien abtötet oder in ihrem Wachstum wesentlich abschwächt, aber wieweit diese Möglichkeit zur Auswirkung kommen kann, haben eingehende Untersuchungen von Gaijvoronsky und Borjé über die Verschleppung der Mund-, Oesophagus- und Magenkeime in den Zwölffingerdarm durch das Wandern der Duodenalsonde festgestellt. Nur in seltenen Fällen wurden bei Gesunden mit normalen Magensäureverhältnissen einige gram-positive Bakteriengruppen im Duodenalinhalt gefunden, während bei Sub- und Anacidität häufig gram-negative Gruppen hinzutraten. Um aber jegliche Verunreinigung des Duodenalinhaltes auszuschließen, untersuchte Hoefert unter besonderer Berücksichtigung mannigfacher Kautelen, die eine sterile Entnahme von Duodenalsaft ermöglichten, den Zwölffingerdarminhalt vom Gesunden und Kranken und fand, daß der Duodenalsaft unter normalen Verhältnissen, abgesehen von ganz vereinzelten Keimen, als steril anzusehen ist, während Hypacidität und besonders Anacidität eine reichliche Bakterienflora finden lassen. Besonders fiel ihm das Vorkommen von Bakterium coli im Duodenalsekret bei perniciöser Anaemie, wie es auch später von Kiralyfi und Gorke beschrieben wurde, auf. Er glaubt, daß die Bakterienflora bei diesen Sekretionsanomalien des Magens im Bezug auf die Art der Keime im Magen und im Duodenum in der Hauptsache dieselbe ist, und daß außer diesen Sekretionsanomalien Störungen und Erkrankungen des Magens- und Darmkanales (Tumoren, Verwachsungen, Entzündungen) günstige Bedingungen für eine Keimproliferation im Duodenum schaffen, wie z. B. die von ihm auf pathogene Keime untersuchten Erkrankungen der Gallenwege in ⅔ der angeführten Fälle Bakterien verschiedener Art zeigten (Bakterium coli, Staphylococcen und Streptococcen, gram-positive Diplicoccen), während beim Ulcus ventriculi der Duodenalinhalt in den meisten Fällen steril war. Im Gegensatz hierzu nimmt Bogendörfer beim Gesunden eine eigene aber nicht besonders mannigfache Flora des oberen Dünndarmabschnittes an, der aber das Bakterium coli nicht angehört. Es finden sich nach ihm morphologisch unterscheidbar zwei Arten von Coccen, beide als Diplococcen, die einen zeigen die lanzette Form, die anderen semmelförmige Anordnungen, und außerdem sind noch mitunter gram-positive Staphylococcen, in unregelmäßigen Haufen

liegend, zu finden. Diese Ergebnisse, die an 15 darmgesunden Patienten gefunden wurden, erwiesen in keinem Falle absolut sterilen Darminhalt, wobei aber besonders hervorgehoben werden muß, daß Bogendörfer die Entnahme des Dünndarminhaltes in einer Entfernung von 1,0 bis 2,5 m vom Pylorus vornahm, indem er 20 ccm sterile physiologische Kochsalzlösung in den Dünndarm durch die Sonde einspritzte und diese Lösung wieder aufsaugte, wodurch in den meisten Fällen ½ bis ⅓ der eingespritzten Lösung wieder gewonnen wurde. Unter krankhaften Verhältnissen sind im Dünndarm besonders Bakterien Coli neben anderen der Dickdarmflora eigentümlichen Keimen anzutreffen, und Bogendörfer sieht eine bemerkenswerte Parallele zwischen dem Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft und dem Auftreten von Dickdarmkeimen im Dünndarm. Wie bereits Hoefert, machte er auch die Beobachtung, daß viele der mikroskopisch sichtbaren Keime nicht züchtbar sind und hält diese fremden Keime, die von außen mit der Nahrung oder mit der Sonde in den Darm gelangt sind, nach Einwirkung der baktericiden Kraft des Magen- und Darmsaftes für lebens- und fortpflanzungsunfähig. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Hoefert und Gorke fand Weilbauer den mittels der Sonde gewonnenen Duodenalsaft bis auf seltene Ausnahmen niemals steril, sondern stets konnte er eine mehr oder weniger reiche Bakterienflora zuchten, und fand in 60% der Fälle Pneumococcen, und in 50% der Fälle haemolysierende Streptococcen, und in 40% Staphylococcen. Meyer glaubt diesen Widerspruch zwischen den Untersuchungsbefunden aus der Tatsache zu erklären, daß Weilbauer sich bei der Duodenalsondierung der Jutte'schen Methode bediente, bei der der Patient gleichzeitig mit der Einführung der Sonde in den Magen eine Natriumbikarbonatlösung zu trinken bekommt. Hierdurch muß naturgemäß die Acidität des Magensaftes abgestumpft, und damit ein Faktor für die Sterilität des Duodenums aufgehoben werden, sodaß eine Verschiebung der labilen Grenze, der Jejunumflora nach aufwärts, schon erklärlich wäre. Es erscheint ihm der Bakterienbefund, was besonders die Häufigkeit des Pneumococcus anbetrifft, sehr auffällig, zumal die Untersuchungsergebnisse vieler anderer Autoren keine Angaben über das Vorkommen von Pneumococcen im Dünndarm machen, und er glaubt, da dieser Pneumococcus morphologisch in keiner Weise vom Streptococcus faecalis zu unterscheiden ist, daß es sich bei dem von Weilbauer angegebenen Pneumococcen unter Umständen um Streptococcus faecalis handeln konnte, wodurch sich die Angaben Weilbauers in besonderer Uebereinstimmung mit denen anderer Autoren befinden. Der Streptococcus faecalis der Engländer und Amerikaner, oder Enterococcus der Franzosen hat in der deutschen Literatur nur ganz geringe Beachtung gefunden obwohl ihn bereits Escherich in seiner Monographie über die Darmbakterien des Säuglings als Mikrococcus ovalis beschrieben hat. Er findet sich fast stets zu Diplococcen vereinigt und bildet auf der Blutagarplatte eine grünlich, schwarzliche Kolonie, denen der Pneumococcus völlig gleich ist.

Die Beobachtung einer Aenderung des Keimgehaltes zwischen leerem und gefülltem Darm hatte Kohlbrugge im Tierexperiment an Hunden festgestellt und nimmt für den leeren Dünndarm Sterilität an, während bei Anwesenheit von Ingestis reichlich Keime zu finden sind. Ganter und van den Reis beobachteten bei ihren Untersuchungen, daß dem Dünndarm eine besondere baktericide Funktion eigen ist, durch die aber anscheinend nur gewisse Keime abgetötet werden. Löwenberg konnte an eingehenden experimentellen Untersuchungen den Nachweis erbringen, daß der normale Duodenalsaft nicht nur, wie es Bogendörfer angegeben hat, entwicklungshemmende Eigenschaften besitzt, sondern auch in überwiegender Zahl der Fälle mit baktericiden Kräften ausgerüstet ist. Die Feststellung dieser keimtötetenden Wirkung, die beim Einimpfen verschiedener Bakterienarten in vitro deutlich zum Ausdruck kam, ist insofern bedeutungsvoll, als

durch sie eine Klärung für die unter normalen Verhältnissen gefundene Keimfreiheit resp. Keimarmut der oberen Dünndarmabschnitte gegeben ist. Aus der Tatsache, daß die Abtötung im Reagenzglas vor sich gehen kann, ist zu entnehmen, daß das baktericide Vermögen nicht an das lebende Darmepithel gebunden ist, sondern daß es irgendwelche Sekretionsprodukte sind, die diese keimtötende Funktion besitzen. Löwenberg bezeichnet diese als „Baktericidine" und findet ihre keimtötende Wirkung im Duodenalsaft individuell verschieden, oft von bedeutender Stärke, bisweilen noch in einer Verdünnung von 1:250 nachweisbar und unabhängig vom Pankreasferment des Duodenalsaftes. Ueber die Natur dieser Stoffe konnten experimentelle Untersuchungen bisher keine sicheren Ergebnisse bringen.

Als harmlose Bewohner des Zwölffingerdarmes bezeichnet Gorke die nicht haemolytischen gram-positiven Coccen, welche weißliche und gelbliche Kolonien bilden und auch im Magen vorkommen, und ferner breite, an den Enden zugespitzte Stäbchen, die den Bazillus Acidophilus (Finkelstein) nahestehen, nach Gram färbbar sind und auf Agar schleierartig wachsen. Außer diesen mitunter gefundenen Mikroorganismen war der Duodenalsaft von Gesunden steril. Unter pathologischen Verhältnissen wucherten im Duodenalsaft die verschiedensten Bakteriengruppen und Gorke konnte folgende Arten identifizieren: Bakterien coli commune, Streptococcus faecelis, gram-positive und negative Darmstaphylococcen, Bazillus mesenterius (Flügge), Hefepilze, Sarzine, nicht haemolytische und haemolytische, goldgelbe Staphylococcen und ferner Diplococcen und gram-negative und positive Stäbchen. Die Duodenalflora ist in gewissen Beziehungen abhängig von der chemischen und motorischen Funktion der Magenschleimhaut, und zwar ist bei superacidem Magensaft der Duodenalinhalt meist keimfrei, während bei depressiven Magenstörungen ein mehr oder weniger üppiges Wachstum von zahlreichen Bakterienarten feststeht. In den Fällen von Achylia gastrica wurde mehrere Male eine Besiedelung des Duodenums mit dem Bakterium Coli festgestellt, und besonders Sittler hat schon darauf hingewiesen, daß gram-negative Bakterien, hauptsächlich das Bakterium Coli und das Bakterium lactis aerogenes, den harmlosen im normalen Dünndarm in geringer Zahl vorkommenden Enterococcus bei Darmdyspepsin verdrängen. Von besonderem Interesse für die bakteriologische Untersuchung im Hinblick auf die Befunde von Naunyn ist die Keimflora bei Erkrankungen der Leber- und Gallenwege. Raue fand unter 15 Fällen von Cholecystitis und Cholelithiasis im scharfen Gegensatz zum normalen Duodenalsekret die Kultur nur zweimal in Leber- und Blasengalle steril, obgleich in den untersuchten Fällen nur einmal keine freie Salzsäure vorhanden war, und der niedrigste Wert von Salzsäure 4:20 einem Falle mit steriler Leber- und Blasengalle angehörte. Beim Normalen stellte Raue in 86% der Fälle, bei Cholecystitis und Cholelithiasis nur in 13% der Fälle steriles Duodenalsekret fest. Ueberraschend ist, daß unter den in der Leber- und Blasengalle gezüchteten Keimen nur dreimal Bakterium Coli wuchs, und von weiteren Krankheitskeimen zweimal haemolytische Streptococcen und einmal Diplococcen, die ähnlich den Pneumococcen aussahen, ferner Staphyloccus albus, Bakterium alkali, Hefen und gram-negative Stäbchen gefunden wurden. In zwei Fällen von Cholangitis mit remittierendem Fieber waren sowohl in der Leber- als auch in der Blasengalle reichlich Bakterien Coli vorhanden. Der eine von diesen Fällen zeigte normale Salzsäurewerte und sterilen Magensaft und bei mehrmaliger Duodenalsondierung stets Bakterien Coli. Raue hält besonders den Umstand, daß bei wiederholter Untersuchung stets das gleiche Ergebnis gewonnen wird, für einen wichtigen Hinweis zur Sicherung der Diagnose. Olivet erforschte mit Hilfe der Sondierung die Bakteriologie des Zwölffingerdarmes und ist genau wie Hoefert, Gorke und Raue der Ansicht, daß bei normalen Magen- und Darmfunktionen und Galle- und Lebertätigkeit der Duodenalinhalt beim Gesunden und beim Ulcuskranken

in der Regel keimfrei ist, während bei vielen Fällen von Sub- und Anacidität sich die verschiedensten Keime finden, denen aber im allgemeinen keine pathogenetische Bedeutung beizumessen ist, die aber jedoch unter besonderen Umständen pathogen wirken können. Er betont genau wie Sittler und Gorke, daß sich so gut wie regelmäßig bei perniciöser Anaemie, ferner bei einer größeren Zahl von Gallenerkrankungen (Cholecystitis, Cholangitis und Cholangie und vor allem beim Jkterus katarrhalis) Bakterium Coli findet. Während Hoefert und Gorke den Bakterienbefund bei niedrigen oder fehlenden Säurewerten des Magens als Folge der fehlenden freien Salzsäure auffassen möchten, konnte in einer Reihe Untersuchungen von Hirschberg und Liefmann, von Meyeringh und Olivet bei fehlenden Säurewerten steriler Duodenalinhalt festgestellt werden. Hoefert und Gorke halten den Colibefund im Duodenum für pathologisch und Gorke schloß sogar vor allem aus dem Colibefund allein ohne mikroskopische Betrachtung des Duodenalsaftes auf eine Duodenitis. Olivet beschreibt 15 Fälle von unklarer Diagnose, die mit uncharakteristischen Beschwerden im rechten Oberbauch zur Behandlung kamen und konnte in 9 Fällen Bakterium Coli im Duodenum ohne wesentliche Beeinflussung der Magensäurewerte, feststellen. Er hält diese Befunde für eine besondere Gruppe einer schleichenden Duodenalcoliinfektion. Wagener veröffentlichte 1922 eine Statistik über 530 Gallenblasenoperationen bei Cholelitihiasis, wo in 465 Fällen der Inhalt der Gallenblase und des Choledochus bakteriologisch untersucht wurde. Von diesen 465 Untersuchungen waren 256 (55%) steril, während 209 (45%) einen positiven Bakterienbefund zeigten. Beim oder nach dem akuten Anfall waren mehr als die Hälfte der Fälle steril, während bei den chronisch verlaufenden Fällen nur 38.7% keimfreien Gallenblaseninhalt zeigten. Der häufigste Erreger war Bakterium Coli (109 Fälle), dann Streptococcen (39), Paratyphus (14), Streptococcen und Coli (14), Staphylococcus aureus (10) und Typhus (6). Die übrigen Infektionen waren durch Staphylococcus citreus, Bazillus mucosus, Proteus, Pyocyaneus, Saprophyten und Mischinfektionen bedingt. Mestitz und Rittner gelangten bei bakteriellen Untersuchungen von 80 operativen Gallenblasen zu ähnlichen Resultaten und fanden 58.7% keimhaltig, wovon zahlenmäßig Bakterium Coli und dann Staphylococcus albus an erster Stelle standen. Huntemüller zog die Untersuchung der Gallenblasenwand und der Leber mit in den Bereich der Betrachtungen bei den entzündlichen Prozessen der Gallenwege und konnte in der Gallenblase in 100% und in der Leber in 80% der untersuchten 150 Fälle positiven Bakterienbefund erheben. Am häufigsten waren Staphylococcen vertreten (60%), während Bakterium Coli im Gegensatz zu Wagner, Mestitz und Rittner nur in 12% der Fälle nachgewiesen werden konnte. Er bringt durch seine Untersuchungsergebnisse der Lehre Naunyns von der entzündlichen Genese der Cholangitis oder Cholangie, wie Naunyn schlechthin die Erkrankungen des gesamten Systems der Gallenwege, Gallengange und Gallenblase bezeichnet hat, eine besondere Stütze. Hoefert beschreibt bei der Besprechung der bakteriologischen Befunde von 22 Fällen von Erkrankungen in Bereich des Duodenums und der Leber- und Gallenblase 4 Fälle mit reiner und 2 mit gemischter Hefeflora, ohne jedoch diesen Befunden in seinen Arbeiten besondere Bedeutung beizumessen. Meyer untersuchte ebenfalls 22 Fälle mit entsprechenden Verhältnissen und fand bei 5 Untersuchungsergebnissen eine Reinkultur von massenhaft Hefezellen im Duodenalsaft und bezeichnet diese Fälle als reine Blastomyceten-Duodenitis während die anderen bakteriellen Befunde sich mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren deckten. Unter normalen Verhältnissen erwies sich der Nüchterninhalt des Zwölffingerdarmes als steril oder enthielt vereinzelt Keime der Mund- und Dünndarmflora. In einem der beschriebenen Fälle bestand als sicheres Zeichen der Gallenwegsinfektion ein Jkterus. Die Hefen haben mannigfach Gelegenheit,

sich im Darmtraktus einzunisten; denn sie finden sich in der Natur weit verbreitet, besonders auf dem Obst und anderen Nahrungsmitteln. Sie könnten deshalb leicht mit der Nahrung in den Darmkanal eingeführt werden. Die botanische Klassifikation der Hefen bereitet einige Schwierigkeiten; im Allgemeinen wird getrennt zwischen Soorerregern und den eigentlichen Hefen. Klinisch lassen sich die beiden Gruppen aber nicht scharf trennen, da beide in ihrem Aussehen gleichartige Affektionen erzeugen können. Wie bekannt, werden die Hefen nach morphologischen Gesichtspunkten, je nach ihrem Auftreten als Fadenfilz oder als reine Hefeform, in die Gattung Cryptococcus und Monilia, oder wenn sie Sporen bilden, in Saccharomyces und Endomyces (nach Castellani) eingeteilt. Je nach dem Verhalten zu den verschiedenen Kohlehydraten, d. h. je nachdem die einzelnen Hefestämme, Dextrose, Laevulose usw. vergären oder ohne Gasbildung abbauen, werden die einzelnen Arten in weitere Untergruppen eingeteilt. Die verschiedenen Autoren sind sich über die Klassifizierung der einzelnen Arten nicht ganz einig. Meyer schlägt vor, den Ausdruck Blastomycose als Sammelnamen, für das Gebiet der Hefeinfektionen den Namen Monilia variabilis zu verwenden. Auch bei unseren zahlreichen Duodenaluntersuchungen konnten wir in zwei Fällen, einmal bei einem Jkterus katarrhalis und einmal bei einer Gallenblasenentzündung, im Duodenalinhalt bei den verschiedensten Sondierungen diesen Erreger sicher stellen. (S. Abbildung.)

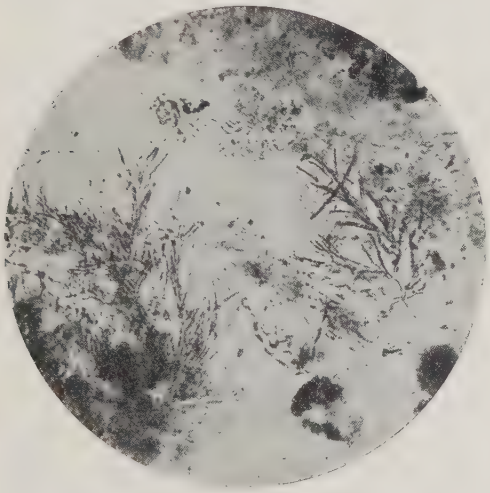

Abb. 2
Duodenalsaft II bei Jkterus simplex
Infekt mit Monila varabilis.

Durch die Einführung der Duodenalsonde in die Untersuchungstechnik der oberen Dünndarmabschnitte kann das Krankheitsbild der Entzündung der Gallenwege und des Duodenums durch die Anwesenheit der Lamblia intestinalis im Zwölffingerdarm und in den Gallenwegen als einwandfrei bewiesen betrachtet werden. Das Verdienst der Auffindung der Lamblia gebührt Lambl 1895. Das Vorkommen der Lamblien ist sehr weit verbreitet, sodaß Hartmann und Schilling sie als Cosmopolit bezeichnet haben. Der Infektionsweg ist der orale mittels der Cysten, die bei schlechten hygienischen Verhältnissen, Unsauberkeit, verunreinigten Nahrungsmittel in den Magen- und Darmtraktus gelangen. Aus den Cysten entwickeln sich im Darmkanal die vegetativen Formen, die besonders ihren Sitz im Dünndarm und hier vor allem im Duodenum haben. Mit ihren Saugorganen sitzen sie auf der freien Fläche des Darmepithels, ihrer Nährquelle, auf und gehen dann sofort zugrunde, wenn sie ihren Platz verlieren. Die vegetativen Formen werden im Stuhl nur bei sehr starken Durchfällen gefunden (Welzer), während die Cysten häufig in den Faezes vorhanden sind. Korkes und Luger haben 1922 zum ersten Mal Lamblien durch die Duodenalsonde im Zwölffingerdarminhalt gefunden. Die Frage, ob und inwieweit die Lamblia intestinalis in der menschlichen Pathologie eine Rolle spielt, wird

seit langem erörtert. Felsenreich beschreibt in 8 Fällen von massenhaft vermehrten Lamblien im Duodenalsaft, glaubt jedoch, daß in 5 Fällen dieser Darmparasit als harmloser Bewohner des Zwölffingerdarmes anzusehen ist, während es nur in drei Fällen zu erheblichen Krankheitserscheinungen gekommen ist. Raue konnte bei den Duodenalinhaltsuntersuchungen von 93 Erkrankungsfällen fünfmal diese Protozoen feststellen. Es handelte sich bei diesen 5 Fällen einmal um einen Ikterus katarrhalis, ferner um eine Cholecystitis mit Jkterus und um eine Cholangitis. Bei einem der beiden übrigen Fälle ist diese Ueberwucherung der Lamblien mit jahrelangen Darmstörungen in Zusammenhang zu bringen, und im letzten Fall hatten sogar die massenhaft in den Gallenwegen wuchernden Lamblien, die teilweise in größeren Haufen zusammengeballt waren, zur Abflußbehinderung der Galle in den größeren Gallengängen geführt und Raue glaubt, daß so langsam zunehmend der Jkterus zu erklären gewesen sei. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Jünger bei Untersuchungen von 135 Fällen von Erkrankungen im Bereich des Zwölffingerdarmes. Viermal wurde bei positivem Peptonreflex Lamblia intestinalis in der Blasengalle gefunden, und 3 von diesen Patienten waren unter Symptomen der Cholecystitis erkrankt, eine unter dem Bilde des infektiösen Jkterus, und bei dem Vierten bestand ein Jkterus — Diabetes bei Lues. Jünger glaubt, daß den Protozoen im Darmkanal eine wichtigere Rolle, als bisher angenommen, beim Jkterus zugeschrieben werden muß. In welchem Maße die Lamblien im Duodenum auftreten können, erhellen Beobachtungen von Dietel, der in zwei von acht Fällen von Lambliosis intestinalis die Protozoen in solchen Massen finden konnte, daß der Duodenalsaft in einem Spitzglas ein Sediment von Lamblien bis zu 2 cm Höhe bildete, ohne daß eine wesentliche Menge Leukocyten dabei gewesen wäre. An Hand der von ihm beobachteten Fälle glaubt er nicht nur an sekundäre Erscheinungen, sondern hält die Anwesenheit von Lamblien im Duodenum als primär für fähig, eine Cholecystitis oder Cholangitis mit ganz erheblichen Beschwerden hervorzurufen. Brucke nimmt an, daß unter geeigneten Bedingungen die Lamblia intestinalis krankhafte Veränderungen im Magen-Darmkanal und am Gallenwegsystem, auf Grund seiner Beobachtung von 19 Fällen mit Affektion des Magen-Darmkanales und des Gallenwegsystems, hervorrufen kann. Die Sicherung der Diagnose konnte nur durch die Duodenalsonde gestellt werden, und trotz eifrigsten Suchens wurden bei den 19 beobachteten Fällen niemals vegetative Formen oder Cysten im Stuhl gefunden. Er betont, daß die Untersuchungen des Duodenalsaftes sofort und körperwarm erfolgen müssen, da sonst die Lamblien rasch zugrunde gehen. Er glaubt, daß jede lokale oder allgemeine Störung, die die Funktion der Darmwand herabsetzt die Erkrankung mit Lamblia intestinalis begünstigt. Heubner berichtet über 173 Krankheitsfälle durch Lamblia intestinalis, und zwar kam die Sammlung der überaus zahlreichen vorliegenden Fällen so zustande, daß nicht nur solche Patienten der Duodenalsondierung zugeführt wurden, bei denen man Erkrankung der Leber- und Gallenwege vermutete, sondern jeder Fall von Verdauungs- und Oberbauchbeschwerden, der nicht anderweitig geklärt war. Von diesen 173 Krankheitsfällen waren 123 allein auf Anwesenheit der Lamblien zurückzuführen, ohne daß ein anderer Grund für die Erkrankung zu finden war. Bei den unkomplizierten Fällen wurde niemals Jkterus beobachtet, jedoch lag der Bilirubinspiegel des Blutes bei mehr als ¼ der untersuchten Fälle über den normalen Werten. Der Nachweis der Lamblien gelingt mit Hilfe der Duodenalsondierung oft schon in dem zuerst abfließenden Saft leicht und sicher nach Anwendung von Reflexmitteln und hier besonders nach Magnesiumsulfat. Genau wie Boeck hält es Heubner für denkbar, daß die intraduodenale Eingießung von Magnesiumsulfatlösung die Haftung der Lamblien an den einzelnen Darmepithelien auf irgendeine Weise sprengt und erklärt damit das oft massenhafte Auftreten von Lamblien nach Einwirkung dieses Reflex-

mittels. Daß die Parasiten in der Hauptsache aus dem Duodenum selbst bezw. aus den großen Gallengängen stammen, erklärt sich aus der Tatsache, daß der Nachweis von Lamblien in der Gallenblase in der Literatur bisher nur zweimal geführt worden ist (Westphal, Smithies; zitiert nach Wezler). Heubner glaubt, daß sehr oft die Lamblien in die Gallenwege einwandern und dort Stauung und die Entstehung katarrhalischer Prozesse begünstigen können.

Diese von Heubner in einer Zeitspanne von 5 Jahren häufig beobachteten Fälle von Infektionen durch die Lamblia intestinalis veranlaßten Lickind zu einer Umfrage über die Häufigkeit dieser Erkrankung an verschiedenen größeren sächsischen Kliniken, um so ein gewisses Bild über die Verbreitung der Lambliasis in Sachsen zu erhalten. Auf Grund seiner Feststellungen und Ueberlegungen kommt er zu der Ansicht, daß die Lambliasis in Deutschland ihre Hauptbrutherde wahrscheinlich in den Kohlenrevieren hat, ähnlich wie wir es bei den Ancylostoma duodenale finden. Er glaubt, daß die Möglichkeit einer leichteren Uebertragung der mit dem Stuhl ausgeschiedenen Cysten eine gewisse Rolle spielt. Bromberger und Arnim konnten über häufiges Vorkommen von Lamblia intestinalis in einem Arbeitsdienstlager in der Mark berichten. Im Verlaufe des Sommers traten in diesem Arbeitsdienstlager häufig mittelschwere Magen- und Darmkatarrhe auf, die die verschiedensten Beschwerden im Oberbauch zur Folge hatten. Die erfolgte Untersuchung mittels der Duodenalsonde brachte bei 28 Personen in 14 Fällen eine Infektion der Lamblia intestinalis zu Tage. Eine Serienuntersuchung im gleichen Arbeitsdienstlager an 14 zur Zeit der Untersuchung beschwerdefreien Personen zeigte nur in zwei Fällen Duodenalinhalt mit Flagellaten und diese beiden „Lamblienträger", wie sie vom Verfasser bezeichnet wurden, waren nur zur Zeit der Untersuchung beschwerdefrei. Eine eindeutige Infektionsquelle ließ sich trotz genauester Untersuchung der Verhältnisse des Arbeitslagers nicht ermitteln, und Bromberger und Arnim glauben, daß die Infektion in einem gewissen Zusammenhang mit der Beschäftigung der Arbeitsdienstmänner in Schlamm und Wasser zusammenhängen kann.

Ueber die Frage, wieweit all den im Schrifttum angegebenen Keimen, die unter bestimmten Bedingungen in der Duodenalflüssigkeit vorkommen können, in irgendeiner Weise pathogenetische Bedeutung zuzumessen ist, besteht bislang noch keine einheitliche Auffassung, sicher ist nur, daß bei Erkrankungen im Bereiche des Duodenums und der Gallenblase meist die verschiedensten Keime auftreten können, die unter gesunden Verhältnissen so gut wie niemals gefunden werden. In folgendem sind die wichtigsten der bisher aus der Duodenalflüssigkeit gezüchteten Keime zusammengestellt, und hiervon stellt die Gruppe I die Keime, deren Auftreten meist mit pathologischen Erscheinungen verknüpft ist, dar, und die Gruppe II faßt die Keime, die in der Regel als harmlose Parasiten gefunden wurden, zusammen.

Gruppe I

1. Typhus
2. Paratyphus
3. Bakterium Coli commune
4. Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus
5. haemolytische und nicht haemolytische Staphylococcen
6. haemolytische und nicht haemolytische Streptococcen
7. Enterococcen
8. gram-negative und positive Stäbchen
9. gram-negative und positive Darmstaphylococcen
10. Streptococcus faecalis
11. Proteusbazillen
12. Bakterium lactis aerogenes

13. Diplococcen (ähnlich wie Penumococcen)
14. Bazillus mucosus
15. Bazillus Friedländer
16. Pyocyaneus
17. Staphylococcus citreus
18. Bazillus mesenterius (Flügge)
19. Hefepilze
20. Sarzine
21. Monilia variabilis (Meyer)
22. Lamblia intestinalis
23. Heubazillen

Gruppe II

nicht haemolytische gram-positive Coccen,
breite Stäbchen, die dem Bazillus Acidophilus (Finkelstein) nahestehen,
lanzettförmige Diplococcen,
gram-positive Staphylococcen.

Die größte diagnostische Bedeutung hat die mikroskopische Untersuchung des frischgewonnenen Sedimentes des Duodenalsaftes und der Blasengalle, und in Deutschland gebuhrt W. Stepp das besondere Verdienst, die differenzialdiagnostische Cytologie der durch Sondierung gewonnenen Duodenalflüssigkeit angegangen zu haben. In Amerika wies zu gleicher Zeit Lyon auf die Wichtigkeit dieser Untersuchungen hin.

Nach Stepp beweist die Anwesenheit von Leukocyten in der durch Sondierung gewonnenen Lebergalle, sofern sich Ulcerationen im Duodenum und im Magen ausschließen lassen, das Vorliegen entzündlicher Veränderungen an den Gallenwegen, und Leukocytenreichtum in der nach Witte-Pepton-Einspritzung erhaltenen Gallenblasengalle bestätigt die klinische Diagnose einer Cholecystitis, vorausgesetzt natürlich, daß der Blasen-Reflex erfolgte. Erhält man farbstoffreiche konzentrierte Galle, in der sich keine entzündliche Beimengungen finden so ist die Gallenblase nach Stepp als vollkommen normal zu betrachten. Irene Rothman-Manheim ging von der Betrachtung des mikroskopischen Verhaltens der Duodenalflüssigkeit beim Gesunden aus und kam zu dem Ergebnis, daß bei gesunden Gallenwegen und gesunder Gallenblase die gallige Duodenalflussigkeit äußerst zellarm ist unter Vorherrschen von einzel liegenden und Degenerationserscheinungen aufweisenden Zylinderepithelien mit langlichem, basal liegendem Kern, während Leukocyten nur einzeln zu finden sind. Außer den Zylinderzellen, die regelmäßig vorhanden waren, finden sich Plattenepithelien, die aus Mund, Rachen und Oesophagus stammen und selbst in reichlicher Menge keine pathogenetische Bedeutung haben, ferner vereinzelte Becherzellen, homogene und granulierte Gallenzylinder, Schleim, Kernfragmente und Detritus, Pflanzenreste der Nahrung und Kristalle. Das Sediment der Gallenportionen, die nach der Witte-Peptoneinspritzung gewonnen werden, zeigen in gesunden Fällen das gleiche mikroskopische Bild, nur sind in der Blasengalle weniger Zellen zu sehen, doch war dieser Unterschied so gering, daß eine relative Gleichförmigkeit der beiden Portionen für die normalen Fälle charakteristisch ist im Vergleich zu bestimmten pathologischen Zuständen. Bei Entzündung der Gallenblase enthält die auf Peptoneinspritzung erfolgende Duodenalgalle nach Irene Rothman-Manheim reichlich Leukocyten, während der Duodenalinhalt vor Provokation annähernd normal ist und bei Cholangie sofern entzündliche Prozesse im Zwölffingerdarm auszuschließen sind, enthält auch die dünne A-Galle, die also aus der Leber stammt, Leukocytenanhaufungen. Bei der klinischen Diagnose Cholecystitis und Cholangie sind beide Gallenproben gleichmäßig reich an Leukocyten. Gallenzylinder werden vereinzelt auch beim Gesunden

gefunden, doch sind sie bei epithelialem Befund vermehrt. Normaler Zellbefund, bezw. geringe Vermehrung der Epithelzellen, wurde nach Kolikanfällen beobachtet, und diese Fälle wurden als Cholelithiasis ohne erhebliche Entzündungserscheinungen von Irene Rothman-Manheim gedeutet, während die Diagnose einer Geschwulst der Leber- oder Gallenwege durch die Zelluntersuchung der Duodenalflüssigkeit nicht gestützt werden konnte. In solchen Fällen sind nur katarrhalische Vorgänge in den Gallengängen zu erkennen.

Diese Ergebnisse haben zu einer großen Reihe wissenschaftlicher Nachuntersuchungen geführt, von denen ein Teil (Langanke, Isaac Krieger, Retzlaff, Hecht und Mantz, v. Friedrichs, Weil-Bauer, Wonkelstein, Felsenreich und Satke, Daichowski und Rachlin, Barsony und v. Friedrich, Landgraf) dieser mikroskopischen Diagnostik einen besonders praktischen Wert abspricht, oder sie für wenig bedeutsam hält, ein anderer dagegen anerkennt, oder ihr einen mehr oder weniger großen diagnostischen Wert beimißt (Einhorn, Stepp, Lyon, Deloch und Görke, Loeber, Düttmann, Jünger, Knott, Winterstein, Hechtmann, Dietel, Frank und Schour, Brugsch, Eppinger und andere). In Uebereinstimmung mit Irene Rothman-Manheim und Loeber konnten Frank und Schour bestätigen, daß sich bei Gesunden im Gallensediment nur einzelne Epithelienzellen und Leukocyten, Schleimfäden, Detritus und Gallensalze, jedoch niemals Epithel- oder Leukocytenhaufen finden. Dieser Auffassung schließt sich auch Jünger an und findet die normalen Sedimente sehr zellarm, wenn er auch gelegentlich, wie Bronner, bei operativen Fällen, die als gallengesund befunden wurden, Zellvermehrung beobachten konnte.

Frank und Schour halten die Gallenuntersuchung auf Eiter von großer praktischer Bedeutung, weil dadurch frühzeitig ein Eiterungsprozeß in den Gallenwegen oder der Gallenblase nachgewiesen werden kann. Wenn kein Eiter oder Eiterkörperchen nur in geringer Menge in der ersten Portion des Duodenalinhaltes zu finden sind, statt dessen aber eine ganze Menge in der Gallenblasenportion nachweisbar ist, so ist im Zusammenhang mit der klinischen Untersuchung die Diagnose Cholecystitis gerechtfertigt. Eine ganze Reihe von unklaren klinischen Befunden mit dauerndem Fieber konnten Frank und Schour so durch den Nachweis von Eiter in der Gallenflüssigkeit klären, jedoch glauben sie, daß bei Anwesenheit von nicht gelbgefärbten Leukocyten in der Galle hinsichtlich der Beurteilung Vorsicht geboten ist, da nur die Leukocyten, die eine gewisse Zeit lang sich in den Gallenwegen befunden haben, Gelbfärbung aufweisen, während die ungefärbten auch aus dem Magen oder anderen Organen (Duodenum, Pankreas) stammen könnten. Sie halten Cholesterinkristalle in Haufen beweisend für eine Gallensteinerkrankung. Bei einigen Fällen von Jkterus katarrhalis und Cholangitis akuta wurden Zylinderepithelien, sowie auch viele andere Epithelien beobachtet, und die mikroskopische Betrachtung einer Duodenalflüssigkeit ließ sogar Askariseier entdecken, die nach Ansicht der Autoren eine Cholangitis mit allen Symptomen hervorgerufen hatten.

In Anerkennung der Stepp'schen Befunde konnte Jünger bei insgesamt 62 von 82 Erkrankungen der Leber- und Gallenwege, d. h. in 78%, positive mikroskopische Befunde erheben. Von 21 Normalfällen hatten 6 ein Leukocyten- bezw. kristallreiches Sediment, aber unter diesen befanden sich außer einer perniciösen Anaemie, eine Enteritis und ein Paratyphus, alles Krankheitsbilder, für die eine Zellvermehrung durchaus erklärlich erscheint. Bei Erkrankungen der Gallenblase, äußerlich schon kenntlich durch Trübung, selten durch Flockung der Blasengalle, konnte Jünger in 80% der Fälle Vermehrung der Polinucläären, teilweise auch der kleinen Lymphocyten, der Spindelzellen, reichliche grobkörnige kristallinische Niederschläge von Cholesterin und Pigment, auch Bilirubinkalk und in einzelnen Fällen

die von Einhorn beschriebenen Vogenbeerenkristalle, häufiger in der zweiten als in der ersten Portion, nachweisen. Bei 11 anderen Erkrankungen der Leber- und Gallenwege ergab sich achtmal bei Betrachtung des Sedimentes, ziemlich gleich in der A- und B-Galle, ein durch erhöhten Gehalt von Leukoecytn und teilweise gallig imbibierten Kleinzellen, von leberzellartigen Gebilden und Zylinderzellen charakterisierter Befund. Sogenannte Gallenthromben oder Zylinder wurden auch bei Gesunden gesehen. Jünger hält die Befunde bei Cholecystitis und Cholelithiasis am typischsten, während beim Jkterus katarrhalis sich häufig im Sediment nur Zellvermehrung, besonders der polinucluären, kleinen Rundzellen und Epithelien findet, und bei den schweren Formen der Cholangitis können diese Zellen in erheblicher Masse, teilweise auch kombiniert mit Spindelzellen, vorkommen.

Dietel untersuchte an 23 gallengesunden Patienten die Sedimente der Duodenalflüssigkeit und der nach intraduodenaler Installation von Magnesiumsulfat abfließenden Reflexgalle und fand nur spärlich vereinzelte farblose oder gallig imbibierte Leukocyten und Zylinderepithelien, meist ganz wenig Cholesterin, Sporen und Bakterien, außerdem Plattenepithelien, Stärkekörner und andere mikroskopische Speisereste. Im Sediment bei Gallenblasenkranken dagegen traf er schon in der Duodenalflüssigkeit vor Reflexwirkung verschiedene Formelemente in gehäufter Zahl, die beim Gesunden nur in spärlicher Menge auftreten, und besonders befand sich (von 60 Fällen 31mal) eine auffallende Vermehrung der Leukocyten, die aber größtenteils, im Gegensatz zu den aus der Leber- oder Gallenblase stammenden, nicht gallig verfärbt waren. Dietel hält diese Vermehrung der leukocytären Elemente für die Folge einer gleichzeitig bestehenden entzündlichen Reizung des Duodenums. Ferner sah er viel gallige und farblose Zylinderepithelien, Bakterien, Stäbchen und Sporen und schließlich den Urinzylindern ähnliche Gebilde, die aber massiger, dunkler und geschlängelter aussahen und von ihm als mögliche Ausgüsse von Gallengängen angesprochen wurden. Das Auftreten von Blut im Duodenalsaft wurde von Dietel nicht als Symptom eines Ulcus oder Carcinoms gewertet, sondern er hält es für den Ausdruck einer Schädigung der Mucosa durch den Sondenkopf und lehnt den Vorschlag von Seidl, der den Nachweis von occultem Blut in der durch die Sonde gewonnenen Duodenalgalle fuhren will, ab. Auch Loeber, Kahn, Isaac Krieger u. a. mahnen zur Vorsicht bei der Bewertung der Erythrocyten im Duodenalsaft.

Die abfließende Blasengalle nach Auslösung des Magnesiumsulfatreflexes, die sogenannte „Reflexgalle" bei Gallenblasenentzündigungen ließ Dietel schon mikroskopisch größere Leukocytenbeimengungen an feinen und feinsten Flöckchen, die in der Blasengalle mitunter zu Klumpen geballt, manchmal zu kleinen Würstchen geformt, verteilt waren, erkennen, jedoch hält er die Menge der Leukocyten nicht für einen Maßstab für die Schwere des Prozesses; denn er konnte bei durch Operation sichergestellten ganz schweren Gallenblasenentzündungen durch Sondierung mitunter weniger Leukocyten finden, als bei frischen Cholecystetiden oder gar harmlosen Entzündungen der unteren Gallenwege. Auch Zylinderepithelien, die besonders beim Jkterus katarrhalis auftreten können, zeigten bei seinen Untersuchungen ein gleiches Verhalten und Cholesterintafeln und Bilirubinkalk in größerer Menge bringt er in Beziehung mit einer Cholelithiasis. Seit diesen Arbeiten kann der Streit über den diagnostischen Wert der mikroskopischen Untersuchung des Duodenalsaftes vor und nach Provokation der Gallenblase als abgeschlossen gelten, und in diesem Sinne hat auch Schellong 1928 zur der Duodenalsaftcytologie Stellung genommen.

Im ausländischen Schrifttum waren es besonders Lyon und Suarez, die die Frage der morphologischen Duodenalsaftuntersuchung förderten. Bei ihren Arbeiten ist als besonderer Vorzug zu verbuchen, daß sie Abbildungen der Duodenalsedimente bringen, allerdings nur zum Teil in Form mikro-

photographischer Reproduktionen. In Deutschland hat Brugsch das Verdienst, in neuerer Zeit auf Grund jahrelanger Erfahrung die Bedeutung der cytodiagnostischen Untersuchung des Duodenalsaftes herausgearbeitet und seine beweisenden Beobachtungen im Bilde festgehalten zu haben. Die Sammlung des Materials ging Hand in Hand mit der Mehrung an morphologischen, diagnostischen Erkenntnissen, die durch röntgenologische und autoptische (in vivo aut mortuo) Kontrollen gesichert wurden, wobei auch die unmittelbare Gallengewinnung bei Operationen aus der frischen Gallenblase oder aus eröffnetem Ductus choledochus hinzugenommen wurden. Es ergab sich so im Laufe der Zeit mit der Häufung der pathologischen Befunde und ihrer diagnostischen Klärung eine Art Systematik in der morphologischen Duodenaldiagnostik bei den einzelnen Krankheitsbildern im Bereich des Zwölffingerdarmes, und bevor wir auf diese auf Grund jahrelanger eigener Erfahrung erlangten Erkenntnisse des näheren eingehen, halten wir es für notwendig, zur Durchführung einer brauchbaren Cystodiagnostik des Zwölffingerdarminhaltes einige wichtige Vorbemerkungen zu machen. Wir selbst haben im Laufe der letzten Jahre an der Medizinischen Universitätsklinik Halle und am Städtischen Krankenhaus I, Hannover, an zahlreichen Fällen den Ausfall der Untersuchungsergebnisse der Duodenalsondierungen bei den einzelnen Erkrankungen beobachten können.

Um sichere diagnostische Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, ist es unbedingt erforderlich, die Duodenalflüssigkeit so rasch wie möglich zu verarbeiten, da das Pankreassekret mit seinen tryptischen und lipolytischen Fermenten schon bald die zelligen Bestandteile zerstört. Dazu kommt, daß unabhängig von diesen Fermenten, wie die Untersuchungen von Pieraerts ergeben haben, die Duodenalgalle im wechselnden Maße die Eigenschaften hat, Leukocyten aufzulösen. Diese leukocytolytische Fähigkeit der Galle hängt nicht von dem Gehalt an Gallenfarbstoffen ab, läuft aber der Konzentration an gallensauren Salzen streng gleich. Wie wir im wechselnden Maße haben erfahren müssen, genügt im Durchschnitt eine Zeitdauer von 25 Minuten, um eine Verdauung der morphologischen, organischen Elemente herbeizuführen. Ein weiteres Moment für die Zerstörung dieser Zellsubstanzen im Duodenalsaft ist im eventuellen Bakteriengehalt der Duodenalflüssigkeit zu suchen. Ist die Galle nicht steril, so zerfressen die Bakterien die Zellelemente zu Zelltrümmern, wie es z. B. in der Galle, die aus Leichengallenblasen entnommen wird, festzustellen ist. Nach Brugsch Studien an Leichengallen wimmelt oft schon nach 12 bis 24 Stunden post morten die Galle voll Bakterien, und aus diesem Grunde kann auch kein Bakterienbefund aetiologisch als sicher anerkannt werden, der in der Pathologie aus der Leichengalle erhoben worden ist. Maßgeblich können nur die bei Operationen gewonnenen bakteriologischen Befunde sein, die sich bekanntlich weitgehend mit denen durch die Duodenalsondierung erhaltenen decken. Für die Beurteilung der kristallinischen Substanzen ist es von Wichtigkeit, daß längeres Stehen der Duodenalflüssigkeit Ausfällungserscheinungen zur Folge haben kann, und andererseits haben wir beobachten können, daß Kristalle, und hier besonders Kalktäfelchen, die im frischen Duodenalsediment sicher vorhanden waren, nach längerem Stehen zur Auflösung gelangten. Deshalb hat eine cytodiagnostische Duodenaluntersuchung nur dann wirklichen Wert, wenn sofort durch eine Zentrifuge mit möglichst hoher Umdrehungszahl das Sediment ausgeschleudert und unverzüglich mikroskopisch untersucht wird. Eine Fermolkonservierung der Duodenalflüssigkeit nach Irene Rothman-Manheim ist dann überflüssig. Ist jedoch eine sofortige Untersuchung nicht möglich, so empfiehlt sich die Anwendung dieser Methode, nach der zu dem frischgewonnenen Duodenalsaftportionen sofort ¼ Volumen 10%iger Formalinlösung hinzugesetzt wird und vorsichtig bis nahe zum Siedepunkt erhitzt wird. Dietel hält sogar ein Auffangen in 30%iger Formalinlösung für

nötig und erwärmt bis auf 60—70 Grad. Unterläßt man das Erwärmen, so werden die Zellen, wenn auch im verzögerten Maße, ebenfalls verdaut, da der Formolzusatz allein nicht gegen die Einwirkung der Verdauungsfermente schützt. Das Fixierungsverfahren eignet sich besonders zur Herstellung guter Dauerpräparate, und als Färbmethode finden die Mythelenblau-Fuchsin-Gram-Färbung, bezw. die Pappenheimfärbung Anwendung. Ohne diese Fixierung zrfallen, wie es auch Bronner hat nachweisen können, die Zellelemente sehr rasch, und vielleicht ist es so zu erklären, daß die Urteile über die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Sedimentuntersuchung des Duodenalsaftes so verschieden sind.

Wie bereits oben erwähnt, ist der Zwölffingerdarmsaft des Gesunden zellarm, nur mitunter findet man Beimengungen von Magensaft und Speichel, der außen an der Sonde entlang in das Duodenum geflossen ist. So erklärt sich das Auftreten von Plattenepithelien, die aus der Mundhöhle, dem Schlundkopf und der Speiseröhre stammen, im Duodenalsaft und weiterhin das Vorhandensein von geschrumpften Zylinderzellen, die aus dem Magen in das Duodenum geflossen sind. Sie liegen in der Regel vereinzelt, könnten aber auch gehäuft zu finden sein und sind dann ihrer Herkunft nach als aus den Magendrüsen stammend leicht zu erkennen. In Uebereinstimmung mit Irene Rothman-Manheim haben wir den gleichen Eindruck gewonnen, daß die bei der Sondierung erhaltenen einzelnen Magenepithelien auffallend kleiner sind, und daß ihr Protoplasma mehr der Verdauung verfallen ist. Häufig sieht man längliche Kerne mit kaum erkennbaren Protoplasmasaum, und die Möglichkeit, rein morphologisch betrachtet, daß diese Zellen abgeschilferte Epithelien des Pankreasausführungsganges sind, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen jedoch wäre dann der unverdaute Zustand dieser Zellen kaum zu verstehen. Vereinzelte, geschrumpfte Zylinderzellen können aus dem Magen wie aus der Wand des Duodenums stammen. Bisher noch ungelöst ist die Frage, ob Zylinder-Epithelien, die gelegentlich im Sediment beobachtet werden, der Duodenalschleimhaut oder den Gallengängen zugehören. Die Schleimhaut der Gallenwege steht entwicklungsgeschichtlich der Darmschleimhaut sehr nahe, und die besonderen Formelemente, die uns die Epithelien in Gewebsabschnitten von einander unterscheiden lassen, sind nur im natürlichen Zellverbande vorhanden, sodaß an einzelnen Zellen kein Unterscheidungsmerkmal vorhanden ist. Der von Bondi für die Duodenalepithelien als charakteristisch angesehene Cuticularsaum ist meistens infolge Entartung der Zellen nicht sichtbar, sodaß ein negativer Befund nicht gegen eine Herkunft aus dem Duodenum spricht. Dagegen weist eine starke gallige Verfärbung dieser Zellen auf ihre Abstammung aus den Gallengängen hin. Wie Irene Rothman-Manheim betont, nehmen Epithelien, wenn man sie in Galle suspendiert, auch nach mehreren Stunden nur eine ganz geringe kaum erkennbare gelbe Farbe an. Im Gegensatz dazu sehen Gutzeit und Parade eine gallige Imbibition der Zellen nicht als unbedingt beweisend für die Zugehörigkeit zu den Gallengängen an.

Leukocyten in einer irgendwie auffallenden Menge enthält das Duodenalsediment des Gesunden nach unseren Erfahrungen niemals. Finden sich Leukocyten gehäuft, so birgt dieser Befund bereits einen Hinweis für pathologisches Geschehen im Bereich des Duodenums, worauf wir bei der Besprechung der Erkrankungen des Zwölffingerdarms und der Gallenwege später eingehen werden. Da die Duodenalsondierung am nüchternen Patienten morgens vorgenommen wird, muß die Anwesenheit von irgendwelchen Nahrungsresten im Duodenalsaft nach Brugsch stets ein Zeichen von Stauung sein. Man begegnet dieser Stauung meist nur im mikroskopischen Bilde, weshalb Brugsch auch von einer Mikrostauung spricht. Es bleibt sich dabei gleich, ob der Ort der Stauung der Magen oder der Bereich des Zwölffingerdarms ist. Zur chronischen Mikrostauung führen in der Regel die

Duodenaldivertikel, sodaß schon die wiederholte Feststellung eines derartigen Befundes einen Hinweis für die Diagnose dieses Krankheitsbildes geben kann. In Uebereinstimmung mit Brugsch halten wir ebenfalls diese Mikrostauung für besonders bedeutungsvoll. Erkannt wird sie vor allem an der Fettsäurekristall- bezw. Seifennadelbildung, die sich bei einigem Stehen des Präparates unter dem Deckglas entwickelt. Diese Fettsäuren bezw. Seifen können dem Untersucher mitunter diagnostische Schwierigkeiten bereiten, da sie zu einem Teil Aehnlichkeit mit geschrumpften, degenerierten, großen Zellen haben, andererseits sind sie jedoch, worauf Brugsch besonders hinweist, von zweifacher diagnostischer Bedeutung. Sie besagen nämlich, daß der Kranke einen wirksamen Bauchspeichel besitzt, da dieser allein die Fettspaltung im Zwölffingerdarm bewirkt, und ferner weisen sie bei Kranken, die wirklich nüchtern geblieben sind, auf Fettreste hin, die im Magen oder Duodenum zurückgehalten wurden, und sind so ein diagnostisch verwertbares Zeichen von Mikrostauung.

Von gleich großer Wichtigkeit wie die Farbe des Duodenalsaftes und sein bakteriologisches Verhalten ist die Betrachtung der mikroskopischen Beimengungen und die Bewertung der Ergebnisse aller drei Untersuchungen wird in allen Fällen von Erkrankungen im Bereich des Duodenums und der Gallenblase in Verbindung mit der Beurteilung der einzelnen Krankheitssymptome zur Klarstellung der Diagnose führen.

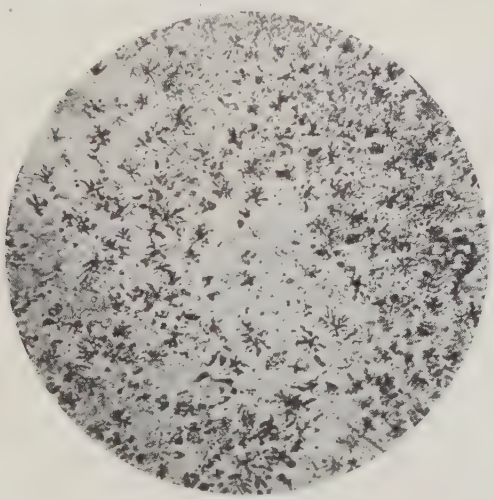

Abb. 3

Mikrostauung bei Duodenaldivertikel, Fettsäurekristalle im Duodenalsaft I.

Um den mikroskopischen Befund einer Duodenalflüssigkeit richtig werten zu können, scheint es uns vorerst bedeutungsvoll, die Untersuchungsergebnisse, die bei der Betrachtung des Sedimentes Duodenalgesunder gefunden wurden, mitzuteilen. Wie Irene Rothman-Manheim, Jünger, Deloch, Frank und Schour. Dietel, Lepehne, Brugsch und viele andere sahen wir die Duodenalflüssigkeit stets zellarm. Gewöhnlich finden sich 4 bis 5 Zellen im Gesichtsfeld, und dabei handelt es sich um vereinzelt liegende Leukocyten, große Plattenepithelien oder kleine, ovale Epithelien mit besonders großem Kern und kleinem Plasmasaum, vereinzelte Kristalle und Becherzellen, Epithelien von zylindrischer Form, dazu Schleimfäden, Kernfragmente und Detritus und in seltenen Fällen Bilirubinhaufen in körniger Form. Von Kristallen beobacheten wir niemals Cholesterintafeln, meist waren es nur kleinere, würfelförmige Kalkkristalle, selten Oxalate. Nur wenn gallensaure Salze durch hinzugetretene Salzsäure des Magensaftes ausgefällt waren, war das ganze Gesichtsfeld von kleinsten amorphen, feinkörnigen, gelblichbräunlich verfärbten Niederschlägen bedeckt, und äußerlich kennzeichnete sich ein derartiger Duodenalsaft durch eine homogene, milchige Trübung.

Ueber die Herkunft der einzelnen Zellen steht fest, daß Plattenepithelien meist aus dem von der Duodenalsonde durchwanderten Gebiet: Mund und Oesophagus stammen, während die Abstammung der Zylinderepithelien weit schwieriger zu beurteilen ist. Sie können ihrer Form nach aus dem Magen-Duodenum, wie aus den Gallenwegen und aus dem Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse stammen; eine sichere Beurteilung ihrer Herkunft ist nicht möglich, zumal die Zellen meist durch die Wirkung der Verdauungssäfte in ihrer Form verändert sind. Findet sich jedoch eine stärkere gallige Imbibition, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Abstammen aus den Gallenwegen zu schließen, genau wie gallige Tinktion der leukocytären und anderen Elemente einen Hinweis auf ihre Herkunft aus den Gallenwegen oder der Gallenblase darstellt.

Wie bereits früher erwähnt, finden wir das Sediment der Blasengalle beim Gesunden nach Einwirkung des Magnesiumsulfatreflexes im großen und ganz gleich dem der Duodenalgalle, haben aber den Eindruck, daß es mitunter weniger Zellen enthält.

Zu völlig anderen Ergebnissen gelangten wir bei den Sondierungen der einzelnen Erkrankungen im Bereich des Zwölffingerdarmes. Die Untersuchungen wurden an folgenden Krankheitsgruppen durchgeführt und erstreckten sich auf die mikroskopische Betrachtung des Duodenalsedimentes vor und nach Auslösung des Gallenblasenreflexes und auf die Feststellung der Bilirubinkonzentrationen und des Gehaltes an pathogenen Keimen in den einzelnen Gallenfraktionen:

1. beim Duodenalinfekt,
2. bei der Cholecstitis und Cholangitis,
3. bei der Cholelithiasis,
4. bei der Lambliasis,
5. bei den Lebererkrankungen und
6. beim Ulcus duodeni.

Die Genese der Duodenalinfektion kann besonders vielseitig sein, da alle Erkrankungen umliegender Organe (Gallenblase, Leber, Bauchspeicheldrüse Magen) im mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang mit dem Duodenum stehen, und ihre Säfte im Zwölffingerdarm vereinigt den Duodenalinhalt darstellen. Daß eine Entzündung der Gallenblase oder eine Infektion der Gallenwege mehr oder weniger Duodenalschleimhaut in katarrhalische Mitleidenschaft ziehen wird, geht schon aus der einfachen Tatsache hervor daß die dauernde Ausschwemmung entzündlichen Materials aus der Gallenblase und den Gallengängen in das Duodenum letztlich und schließlich selbst zur Entzündung des Zwölffingerdarmes führen kann, und im umgekehrten Falle wird aber auch eine langbestehende, chronische Infektion des Duodenums, wie es zum Beispiel in Fällen von Duodenaldivertikeln gefunden wird (von 23 röntgenologisch untersuchten Duodenalinfektionen zeigten drei ein Divertikel), zum aufsteigenden Infekt der Gallenwege und Gallenblase führen, und hierdurch wiederum Ursache zur weiteren Unterhaltung der Infektion im Duodenum werden. Wir finden also hier, wie so häufig in der Medizin, jene beiden Wege, aufsteigende Infektion vom Darm aus oder absteigende Infektion von Gallenblase oder Gallengänge die ihrerseits wieder auf haematogenem oder lymphogenem Wege entstanden zu denken ist.

Die einfachste Infektion des Duodenums ist der sogenannte **„banale" Duodenalkatarrh** (Brugsch), der in der Hauptsache mit katarrhalischen Erscheinungen an der Zwölffingerdarmschleimhaut einhergeht und wohl die Vorstufe der chronischen Duodenalinfektion sein kann, aber meist im Gefolge anderer Erkrankungen umliegender Organe zu finden ist.

In der mikroskopischen Betrachtung seines Duodenalsedimentes findet man ein charakteristisches Bild. Neben vielen Epithelien, zylindrischer,

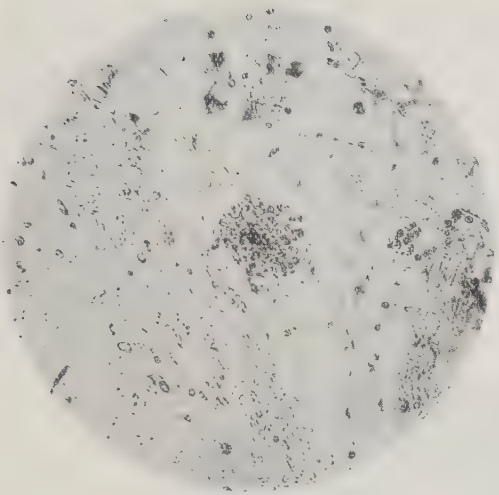

Abb. 4
Duodenalsaft I bei „banalem" Duodenalkatarrh.

ovaler und runder Form findet man reichlich einzeln liegende Leukocyten, die mitunter in größerer Zahl zu sogenannten Leukocytennestern zusammenliegen können (s. Abb. 4), hier und dort gallig verfärbter Schleim mit Kernfragmenten, und Schleimzüge, die zwischen ihren einzelnen Schleimfasern Leukocyten beherbergen, die gleichsam wie in einem Netz gefangen zu sehen sind; ferner kleinste, körnige Bilirubinanhäufungen und vereinzelt kleine Kristalle, die in der Hauptsache aus Kalktäfelchen bestehen und zwischen zahlreichen Detritus eingelagert sind. Daß diese morphologischen Substanzen aus dem Duodenum stammen und nicht mit den zufließenden Säften eingeschwemmt wurden, geht aus der Feststellung hervor, daß nach Einwirkung der intraduodenalinstillierten Magnesumsulfatlösung, womit gleichsam eine

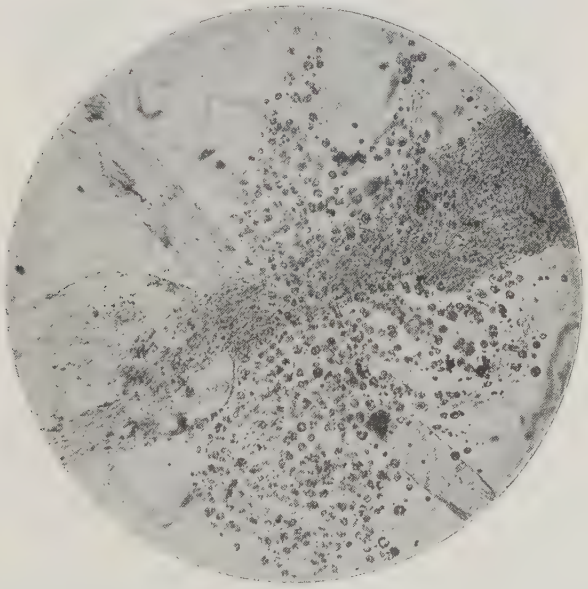

Abb. 5. Duodenalsaft I bei Duodenitis.

Duodenalauspülung und Reinigung des Zwölffingerdarmes von entzündlichem Material verbunden ist, das Duodenalsediment des fließenden Saftes ein verändertes Bild aufweist, und die nachströmende Blasen- und Lebergalle frei von entzündlichen Bestandteilen ist. Man findet von all den vorerst gesehenen pathologischen Bestandteilen nach Spülung eine weit geringere Menge, und das Sediment macht im ganzen betrachtet einen „gesäuberten" Eindruck.

Ein ähnliches Bild zeigt die reine Duodenitis, die in morphologischer Hinsicht nur graduelle Unterschiede gegenüber dem banalen Duodenalkatarrh aufweist. Als besonderes Zeichen bei der Betrachtung des Sedimentes vor Auslösung des Magnesiumsulfatreflexes ist hier das überaus vermehrte Auftreten von Leukocyten, die in sogenannten Eiterflocken, teils in dichten, schleimgeballten Zügen, teils in großen Nestern, wiederum aber auch einzeln Zelle an Zelle liegend, das ganze Gesichtsfeld behaupten. Daneben findet sich wie beim einfachen Duodenalkatarrh viel Detritus, Zellfragmente, Schleim und Epithelien der verschiedensten Art (s. Abb. 5). Während beim

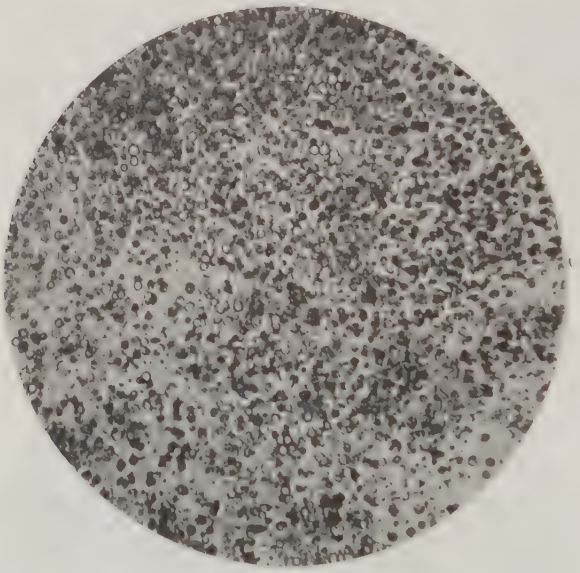

Abb. 6. Duodenalsaft II bei schwerer Duodenitis.

banalen Duodenalkatarrh nach Magnesiumsulfatspülung das Sediment wesentlich weniger organische Substanzen erhält, ja sogar praktisch normal erscheinen kann, sehen wir bei der Duodenitis nach intraduodenaler Installation der Reflexlösung zwar auch eine Verminderung der Zellbestandteile, jedoch sind die leukocytären Elemente noch weit vorherrschend und bedecken häufig stellenweise das Gesichtsfeld, liegen aber mehr einzeln und sind ihrer Form nach ohne wesentliche Degenerationserscheinungen oder Andauungsvorgänge und weisen seltener Ballungen mit Schleim oder gallig verfärbten Detritus auf (siehe Abbildung 6).

Für die Herkunft dieser frischen Leukocyten aus der entzündeten Schleimhaut des Duodenums spricht die Tatsache, daß es durch wiederholte Spülungen mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung, oder dünner

Magnesiumsulfatlösung gelingt, den Leukocytenreichtum stark zu vermindern, sodaß mitunter schon nach 2 bis 3 Spülungen nur noch vereinzelte Leukocyten im Gesichtsfeld zu finden sind. Abgesehen davon, daß dieses Verfahren bei der therapeutischen Beeinflussung der Duodenitis erfreuliche Dienste leistet, bedeutet diese Untersuchungsmethode eine weitere Abgrenzung gegen eine Entzündung der Gallenblase, wo nach Einwirkung des Reflexmittels eine zeitlang entzündlicher Galleninhalt in das Duodenum abfließt und dadurch den Reichtum des fließenden Duodenalsaftes an entzündlichem Material fortlaufend ergänzt. Aus diesen Erwägungen heraus erscheint es unzweckmäßig, wenn von Knott der Vorschlag gemacht wurde, Magen und Duodenum vor der Untersuchung mit Kochsalzlösung auszuwaschen; denn hierdurch könnte man gewissermaßen die Zeugen der Entzündung fortspülen.

Ueber das Vorkommen von Bakterien im Duodenum haben Untersuchungen von Reichel, Hoefert, Deloch, Görke, Olivet und Löwenberg gezeigt, daß es beim Gesunden praktisch keimfrei ist, und nur selten harmlose Bewohner, wie gram-positive Stäbchen oder Coccen in vereinzelten Kolonien aufweist. Wenn auch ein völlig steriles Arbeiten bei der Einführung der Sonde praktisch unmöglich ist, so wirkt doch das mehr oder weniger längere Verweilen der Sonde im Magen auf Grund der baktericiden Kraft des Magensaftes auf die von Mund- und Rachenraum eingeschleppten Keime abtötend oder fortpflanzungshemmend. So findet auch der gar nicht so seltene Befund völliger Keimfreiheit des Duodenalsaftes selbst bei Erkrankungen im Bereich des Zwölffingerdarmes seine Erklärung, und auch die Feststellung, daß mitunter bei Gallenblasenentzündung erst die zweite Gallenfraktion nach Auflösung des Reflexes pathogene Keime enthält. Auch werden gar nicht so seltn bei der mikroskopischen Betrachtung des Duodenalsedimentes Bakterien gesichtet, die später bei der Züchtung im Kulturverfahren nicht angehen und dieser „Widerspruch" erklärt sich aus der Wirkung der baktericiden Kräfte des Magen- und Duodenalsaftes. Wieweit bei entzündlichen Vorgängen im Bereiche dieser Organe die baktericiden Kräfte erlöschen können, darüber haben uns bis zum gewissen Grade die Arbeiten von Löwenberg unterrichtet, jedoch liegen eindeutige Auffassungen und Untersuchungsergebnisse über dieses Problem zur Zeit nicht vor.

Der Häufigkeit nach fanden wir bei unseren Untersuchungen folgende Bakterien: Von 43 bakteriologisch untersuchten Fällen von Duodenalerkrankungen wurden nur zwei steril gefunden, während bei den übrigen 41 Fällen allein 22mal Bakterium Coli gezüchtet wurde, wobei 10 Infektionen Reinkulturen aufwiesen und die übrigen 12 Mischinfektionen mit den verschiedensten Keimen darstellten. Allein 4 mal wurden grünwachsende Streptococcen und Bakterium Coli commune gefunden, und gerade in diesen Fällen hatte man den Eindruck, als ob es sich um besonders schwere und chronische Affektionen handelte. Eine besondere Bedeutung muß diesen grünwachsenden Streptococcen zugemessen werden; denn Nickel und Allen konnten nach intravenöser Einimpfung dieser Keime, die sie aus Resektionspräparaten, Tonsillen und Rachenraum gezüchtet hatten, bei 675 Kaninchen in 73% der Fälle hierdurch eine haemorrhagische Duodenitis und Gastritis erzeugen, während Kontrolltiere, die nur mit Staphylococcen und anderen Bazillen gespritzt waren, bis auf geringe Veränderungen frei von diesen Erscheinungen blieben. Nickel und Allen glauben, daß gerade dieser Streptococcus die Duodenal- und Magenschleimhaut durch seine Endo- und Ektotoxine in spezifischer Weise verändert. Neben Bakterium Coli commune mit seinen Mischinfektionen wurden 5 mal Enterococcen und Staphylococcen gezüchtet, und bei den übrigen Untersuchungen handelte es sich meist um Sammelinfektionen mit Streptococcen, Staphylococcen, Hefen und Sarcinen, Proteus- und Friedländerbazillen. Proteus wurde einmal in Rein-

kultur gezüchtet und von den drei angeführten Hefekulturen waren zwei mit anderen Keimen vermischt (siehe Fall Nr. 5, 32, 34, 35).

Die Frage, ob das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft Ursache für eine Besiedelung des Zwölffingerdarmes durch das Bakterium Coli commune sei, wurde in vielen Untersuchungen geprüft, ohne daß eine sichere Erklärung für diese Erscheinung gefunden wurde. Das Ergebnis war die Tatsache, daß bei fehlender freier Salzsäure im Duodenum häufig pathogene Keime gezüchtet wurden, besonders das Bakterium Coli commune, jedoch darf hieraus keineswegs geschlossen werden, daß im umgekehrten Sinne eine gefundene Bakterienflora im Duodenum für ein Fehlen freier Salzsäure im Magensaft spräche, konnten wir doch von den auf Magensäure untersuchten 19 Fällen von Duodenitis mit Coliinfektion allein 11 mal freie Salzsäure feststellen, und dabei fanden sich hyperacide Werte bis zu 94 106 und 50 78 (erhalten bei fraktionierter Ausheberung nach Alkoholprobetrunk, Fall Nr. 36 und 40).

Wie bereits vorher beschrieben, verwendeten wir bei einer Reihe von Untersuchungen (12) zur intraduodenalen Auslösung des Gallenblasenreflexes nicht nur ein Provokationsmittel, sondern instillierten neben Magnesiumsulfatlösung 45 bis 60 Minuten später 20 ccm warmes, steriles Olivenöl, um zu sehen, ob Magnesiumsulfatlösung als Reizmittel genügend stark ist, um eine ausreichende Kontraktion der Gallenblase herbeizuführen. Wie beim Gesunden konnten wir auch bei der Duodenitis beobachten, daß nach Olivenöl gar nicht so selten die Höhe des Bilirubinspiegels in der fließenden Galle weiterhin anstieg (Fall 31, 33, 36, 37, 39, 41, 42), sodaß am Vergleich des Bilirubingehaltes gemessen Olivenöl gegenüber Magnesiumsulfatlösung als stärkeres Reizmittel für die Gallenblase angesehen werden muß. Für therapeutische Zwecke wird sich besonders Magnesiumsulfatlösung bewahren, da neben einer aktiven Wirkung auf pathogene Keime es gerade für eine entzündete Gallenblase nicht immer wünschenswert ist, einen starken Reiz durch die intraduodenale Spülung auszuüben. Sehen wir doch nach Olivenölinstallation gar nicht so selten eine gewisse Zeitlang (ca. 15 bis 20 Minuten) erhebliche Gallenbeschwerden, die sich bis zur Kolik steigern können.

Objektiv gemessen sehen wir bei den 12 untersuchten Duodenitiden in der Duodenalflüssigkeit nach Auslösung der Gallenblasenkontraktion durch intraduodenale Eingebung von Magnesiumsulfatlösung durchschnittlich einen Anstieg des Bilirubingehaltes von 11,66 mg% bis auf 20,34 mg%, und nach Olivenöl eine weitere Erhöhung des Bilirubinspiegels auf 39,5 mg%, während die Durchschnittsbilirubinwerte aller in der Tabelle zusammengestellten Duodenalinfektionen (43) in der Duodenalflüssigkeit 7,5 mg% Bilirubin darstellten und nach Auslösung des Magnesiumsulfatreflexes einen Anstieg bis auf 15,7 mg% zeigten, wobei allerdings zu bedenken ist, daß unter den aufgeführten Duodenitiden eine ganze Reihe von Gallenblaseninfektionen zu finden sind. Andererseits aber ist auch anzunehmen, daß durch die Entzündung der Duodenalschleimhaut eine gewisse Schädigung der neuromuskulären Reflexbahnen eintritt, sodaß die Leitfähigkeit zur Gallenblase auf den intraduodenalen Reiz hin erschwert ist, ohne jedoch nach unseren Erfahrungen die Anwendung des Provokationsmittels Magnesiumsulfat zu diagnostischen Zwecken auch bei Erkrankungen mit veränderter Reizlage zu beeinträchtigen.

Die Frage, ob der Reiz der Duodenalsonde genügt, eine Entleerung der Gallenblase herbeizuführen, müssen wir entgegen den Anschauungen von v. Friedrichs bejahen, da wir bei verschiedenen Sondierungen beobachten konnten, daß nach Lage des Sondenkopfes im Zwölffingerdarm ein stark dunkler Gallenfluß einsetzte, der im Laufe der Untersuchungen trotz der Provokationsmittel in seiner Farbe heller und heller wurde, was objektiv

durch die Feststellung der einzelnen Bilirubinkonzentrationen bewiesen wurde (s. Fall 40). Wir haben diesen Fall unter der Rubrik der Duodenalinfektionen mit angeführt, trotzdem wir uns darüber im klaren sind, daß infolge des umgekehrten Untersuchungsverlaufes die gefundenen Ergebnisse unter diesen Bedingungen mehr für eine Cholecystitis sprechen.

Der Reiz der Sonde wird einmal durch die Anwesenheit des metallenen Fremdkörpers (Olive) im Duodenum gebildet, was K o r b s c h veranlaßte, seine sogenannte „Nur-Gummi-Sonde" zu konstruieren, zum anderen durch die veränderten Strömungsverhältnisse der fließenden Säfte, die jede Duodenalsondierung notwendig zur Folge hat.

Wenn wir die Untersuchung der Duodenalflüssigkeit als diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung einer C h o l e c y s t i t i s heranziehen wollen, so müssen wir uns in erster Linie an den Zellbefund der nach Reflexauslösung abströmenden Blasengalle halten. Da erfahrungsgemäß die nach Magnesiumsulfat und Oel gewonnene Galle hauptsächlich aus Gallenblaseninhalt besteht, so sind wir nach der mikroskopischen Betrachtung seines Sedimentes in der Lage, zu entscheiden, ob entzündliche Prozesse in der Gallenblase vorliegen oder nicht. Um so wichtiger erscheint die Untersuchungsmethode bei den Gallenblasenerkrankungen, da häufig der Tastbefund zwar einen Hinweis auf eine derartige Infektion gibt, jedoch nichts wesentliches über den Grad und die Art der Erkrankung aussagt. Die Leber selbst braucht keineswegs vergrößert, oder hart zu sein. Urobilinogenurie ist nicht immer beweisend, und die Leberfunktionsprüfungen zeigen in ihren Ergebnissen bei diesen Erkrankungen meistens Normalwerte. Die Cholecystographie wird in den meisten Fällen, von akuter, reiner, Cholecystitis positiv ausfallen, wenn auch hier und da Veränderungen in Schattendichte und Homogenität auftreten können, die aber keineswegs beweisend für eine Erkrankung der Gallenblase sind. Wissen wir doch, daß in einer ganzen Reihe von Fällen die Cholecystographie in dem Ausfall der Schattendichte sehr variabel sein kann, ja sie kann sogar gänzlich negativ ausfallen, ohne daß pathologische Verhältnisse der Gallenblase vorgelegen haben. Ausschlaggebend für die endgültige Sicherung der Diagnose einer Gallenblasenentzündung wird stets die Duodenalsonde mit ihren Untersuchungsergebnissen sein.

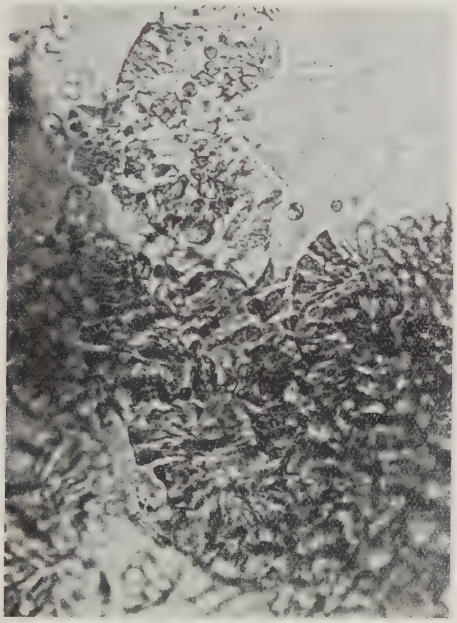

Abb. 7

Duodenalsaft I bei Cholecystitis, Zylindergruppen, wie Pallisaden aneinanderliegend, gallig imbibiert, dazwischen Leukocyten.

Die Tatsache, daß ein Duodenalinfekt zur aufsteigenden Infektion in die Gallenblase, und umgekehrt eine

Gallenblasenentzündung infolge dauernder Ueberschwemmung der Duodenalschleimhaut mit entzündlichem Material zum Duodenalinfekt werden kann, betont die innigen Zusammenhänge und Wechselbeziehungen dieser beiden Organe, die weiterhin in der vergleichenden Betrachtung und Wertung ihrer Sedimente zum Ausdruck kommen. Da jede länger bestehende Cholecystitis eine mehr oder weniger in Erscheinung tretende Duodenitis zur Folge hat, so sehen wir in solchen Fällen sowohl im Duodenalsaft, wie in der Reflexgalle viel entzündliches Material, und der Sedimentbefund der Duodenalflüssigkeit wird dem Befund einer reinen Duodenitis ähneln. Wir finden reichlich Leukocyten, die oft Zeichen von Degeneration und Andauung aufweisen, neben vielen Epithelien, großer, ovaler, und kleiner rundlicher Form, ferner Becherzellen, Schleim und Detritus, zum Teil gallig verfärbt, mitunter auch Zylinderzellgruppen, die wie Pallisaden aneinander liegend (siehe Abbildung 7) gallig tinktiert sind. In einigen Fällen von schwerer Cholecystitis konnten im Duodenalsaft eigenartig gallig verfärbte Zylinderzellgruppen in drüsiger Form beobachtet werden (s. Abbildung 8). Allein aus der galligen Tinktion heraus wäre die Abstammung aus den Gallengängen oder Gallenblase anzunehmen. Der Schleim enthält häufig stellenweise massenhaft Leukocyten und Epithelien, die schon mikroskopisch an den zarten Flocken in der Duodenalflüssigkeit zu erkennen sind. Er schließt weiterhin vielfach Bilirubinanhäufungen in sich ein, die körnig, bräunlich verfärbt sind und mitunter in großen Massen gelagert sein können, sodaß stellenweise bei der mikroskopischen Betrachtung das Gesichtsfeld undurchsichtig ist. Hin und wieder begegnet man sogenannten Gallenthromben, die dunkelbräunlich verfärbt sind, scharf umgrenzt, körnigen Inhalt und dunklere Umrandung zeigen, und Heinrichsdorff konnte diese Thromben mit H_2O_2 entfärben und fand einen glänzenden, lichtbrechenden homogenen Körper, den er als Eiweißkörper mit Galle imbibiert auffassen möchte.

Abb. 8

Drüsige Zellgruppen bei schwerer Cholecystitis im Duodenalsaft I. gallig imbibiert.

Das Duodenalsediment, das nach Kontraktion der Gallenblase auf intraduodnale Provokation hin durch die Duodenalsondierung aus der Blasengalle gewonnen wird, enthält aus begreiflichen Gründen bei Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut viel Entzündungsmaterial. Wir werden also einen mikroskopischen Befund erhalten, der in der Hauptsache aus Entzündungsproduktion der Gallenblase besteht, wenn ihm auch bei gleichzeitiger Duodenitis eine Menge entzündlicher Elemente aus der Duodenalschleimhaut beigemischt sind. Neben massenhaft einzeln und in geballten Flocken liegenden Leukocyten (siehe Abbildung 9), sehen wir oft erhebliche Ver-

Duodenalinfektionen

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
1	Hesse, Paul	40	Duodenalinfekt	1,1	—	21/41	Vereinz. Leukocyten und Erythrocyten, Detritus	Weniger Leukocyten, sonst o. B.	10,8	11,7	20,15	12,15	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit Jahren ziehende Schmerzen in der Magengegend, auch nachts
2	Schulze, Anna	67	Duodenalinfekt	—	—	20/43	Vereinzelt. Leukocyten, massenhaft Bakterien, Detritus	Vereinzelte Leukocyten, kaum Bakterien, sonst o. B.	2,8	1,85	3,15	1,9	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit Jahren unbestimmte Leibbeschwerden
3	Beitruck, Elisabeth	28	Duodenalinfekt	1,0	1,2	10/28	Detritus und mäßig viel Leukocyten	Weniger Leukocyten, sonst o. B.	6,75	5,85	13,25	16,9	Coli und Staphyloc.	Anhaemolyt. Streptoc., Hefe	Seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Oberbauch, seit 1 Woche leichte Gelbsucht
4	Lehmann, Hans	30	Duodenalinfekt	—	—	—	Viel Leukocyten und Detritus	Weniger Leukocyten, sonst o. B.	9,3	6,87	29,25		Grünwachsende Strptococcen, in I außerd. Statphylococcen u. Sarzine		Seit Jahren Schmerzen in der Magengegend
5	Müller, Friedrich	38	Duodenalinfekt Subacidität	0,45	—	4/24	Sehr viel Leukocyten und Detritus	Einige Kristalle, sonst o. B.					Hefe	Staphyloc.	Seit Jahren Druck und Schmerzen in der Magengegend
6	Scheffler, Alfred	15	Duodenalinfekt, Subacidität	0,3	—	7/22	Massenhaft Leukocyten, mäßig viel Detritus, ganz vereinzelt Erythrocyten und Epithelien	o. B.	4,05	4,5	10,0	11,6	Enterococcen Staphyloc.	Anhaemolytische Streptococcen	Seit einigen Wochen Magenbeschwerden
7	Paulick, Max	42	Duodenalinfekt	0,5	—	—	Viel Leukocyten und viel Epithelien, Detritusbildung	Vereinzelte Epithelien, sonst o. B.	7,05	8,0	5,4	5,8	Grünwachsende Streptococcen und Bacterium coli in I und II		Seit einigen Jahren Druck im Oberbauch, zeitweise Magenschmerzen
8	Heidecke, Karl	27	Duodenalinfekt	0,5	—	8/26	Mäßig viel Leukocyten, reichlich Epithelien und Erythrocyten, viel Detritus, etwas Schleim u. massenh. Bakterien	Weniger Leukocyten u. Epithelien, sehr viel Detritus, teilweise gallig verfärbt, reichlich Bakterien	1,8	1,8	7,62	6,50	Bacterium coli	steril	Seit 8 Wochen unbestimmte Beschwerden im Oberbauch, Druck und Völlegefühl
9	Kaiser, Oswald	57	Duodenalinfekt Anacidität	0,75	—	0/8	Wenig Kristalle, Leukocyten +, Detritus	o. B.					Enterococcen und Bacterium coli in I und II		Seit Jahren Druckgefühl in der Magengegend, zeitw. Magenschmerzen
10	Böttcher, Paul	26	Duodenalinfekt, Subacidität, chron. Tonsillitis	0,75	—	4/23	Leukocyten +, in Haufen vermehrt, Epithelien und Schleim, wenig Detritus und einige Kristalle	Vereinz. Leukocyten u. Epithelien, etwas Detritus	0,95	1,55	9,5	6,9	Enterococcen u. Staphylococcen in I und II		Seit 2 Jahren unbestimmte Leibschmerzen und Druckgefühl
11	Rehbein, Heinrich	56	Duodenitis Duodenaldivertikel	1,65	2,15	6/12	Vereinzelt Leukocyten, ganz vereinzelt Erythrocyten, Detritusbildung	Viel Schleim und Detritus, sonst wie vor der Spülung	1,65	2,05	17,55	17,6	steril	steril	Seit ¾ Jahren allgem. Schwäche, appetitlos, seit 14 Tagen leichter Icterus
12	Bau, Max	41	Duodenalinfekt Ulcus ventriculi	0,55	—	8/18	Viel Leukocyten und massenhaft Detritus	Wie vor der Spülung	2,3	3,7	6,25	7,65	Bacterium coli u. grünwachsende Streptococcen in I und II		Seit ca. 5 Jahren Magen- u. Oberbauchbeschwerden
13	Ohme, Gustav	46	Duodenalinfekt, Anacidität, Pylorusinsuffiziens nach Ulcus pylori	0,5	—	— 9/22	Wenig Leukocyten, viel Detritus, weniger Epithelien	Wie vor der Spülung	4,35	4,65	19,8	20,35	Enterococcen u. Bacterium coli	Staphylococcen	Seit ca. 1 Jahr Druck nach dem Essen, zeitweise Magenschmerzen
14	Straubel, Rudolf	44	Dualenalinf., Atonie v. Magen u. Duodenum	0,6	—	— 13/5	Sehr viel Detritus, Leukocyten +, vereinzelte Erythrocyten, reichlich Epithelien	Wie vor der Spülung	3,0	2,3	0,3	1,05	Bacterium coli u. grünwachsende Streptococcen in I und II		Seit 5 Jahren Druckgefühl im Oberbauch, mitunter krampfartige Schmerzen nach dem Essen, seit Monaten Durchfall
15	Scheer, Willi	36	Periduodenitis	Sp.	—	11/45	Leukocyten vermehrt +	Leukocyten +, Cholesterinkristalle	23,1	28,0	56,1	62,0	Bacterium Friedländer in I und II		Vor 1 Jahr Gelbsucht mit Gallenkoliken, seit letzter Zeit krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, keine Gelbsucht
16	Puhlmann, Erna	18	Duodenalinfekt, Subacidität	0,4	—	5/35	Massenh. Leukocyten, sehr viel Rundzellen, reichl. Detritus, mäßig viel Epithelien, Fettsäurenad., Erythrocyten +	Vereinzelte Leukocyten und mäßig viel Kristatlle	0,65	0,7	24,15	28,8	Staphylococcen und Enterococcen in I und II		Seit ¼ Jahr Magendruck nach dem Essen, Brechreiz

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
17	Winsel, Hermann	32	Duodenalinfekt, Gastritis	0,65	—	25/42	Mäßig viel Leukocyten, sehr viel Detritus, zahlreiche Epithelien	Wie vor der Spülung	6,6	6,2	13,65	11,25	Enterococcen, haemolytische Streptococcen, Proteus	Staphylococcen	Seit 3 Jahren zeitweise Magenbeschwerden
18	Hildebrandt, Ottilie	60	Duodenitis, Adipositas	0,4	—	0,23	Massenhaft Leukocyten, massenhaft Epithelien, reichlich Detritus, wenig Erythrocyten	Vereinzelt Leukocyten, Bakterien +	1,35	1,7	9,3	10,0	Enterococen und Proteus in I u. II		Seit Jahren unbestimmte Leibbeschwerden
19	Gerds, Helmut	24	Duodenitis	0,65	—	25/62	Sehr viel Epithelien, vereinzelte Leukocyten, einzelne Erythrocyten, massenhaft Bakterien	Wie vor der Spülung					Enterococcen und Staphylococcen in I und II		Seit 2 Monaten Magenbeschwerden
20	Gladhorn	46	Duodenalinfekt, Morph. Entz. Kur	0,37	—	—	Vereinzelte Leukocyten, reichlich Bakterien und Schleim, mäßig viel Epithelien, gallig verfärbte Salze	Viel Detritus, zahlreiche Bakterien	5,25	6,03	7,8	6,15	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit Jahren Druckgefühl im Oberbauch
21	Nitsche, Emil	36	Duodenalinfekt, Gastritis subacida	0,75	—	4/15	Reichlich Detritusbildung, Leukocyten +, Epithelien und Bakterien +	Wie vor der Spülung	6,0	7,9	9,9	10,8	Grünwachsende Streptococcen u. Staphylococcen in I und II		Seit Jahren Druckgefühl, in letzter Zeit zunehmende Schmerzen in der Magengegend
22	Richter, Anna	28	Duodenalinfekt, Anacidität	0,5	—	0/10	Mäßig viel Leukocyten, massenhaft Epithelien und Detritus, vereinzelte Bakterien	Reichl. Leukocyten u. Epithelien u. Detritus, mäßig viel Erythrocyten, Bakterien ++	2,6	2,9	10,9	12,95	Enterococcen und Staphylococcen in I und II		Seit Jahren Druckgefühl im Oberbauch
23	Keudel, Richard	53	Coliinfektion im Duodenum, Divertikel			— 9/25	Leukocyten +, vereinzelte Zylinderepithelien, Bakterien u. Fettsäurenadeln	Leukocyten (+), wenig Epithelien und Bakterien					Bacterium coli	Bacterium coli	Seit Monaten Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung nach dem Rücken, vor 2 Tagen Gallenkolik
24	Seifert, Emilie	56	Duodenalinfekt, Subacidität, Cystopyelitis	0,35	—	2/19	Leukocyten +, mäßig viel Detritus, reichlich Epithelien, Bakterien und Fettsäurenadeln	Leukocyten +, reichlich Schleim, Epithel. u. Detritus	7,25	3,9	6,25	4,5	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit über 20 Jahren zeitweise Schmerzen im Oberbauch, vor 2 Jahren Schüttelfrost m. Gallenkolik
25	Wege, Otto	58	Duodenalinfekt, Gastritis anacida, Cholelithiasis	0,45	—	— 12/20	Einige Leukocyten und Epithelien, viel Detritus und Schleim, Bakterien und amorphe Salze	Vereinz. Leukocyten u. Epithelien, zahlreiche Bakterien, wenig amorphe Salze	1,6	1,8	11,3	12,3	Bacterium coli und haemolytische Streptococcen in I und II		Seit ca. 20 Jahren teilw. Schmerzen bis zur Gallenkolik, Gewichtsverlust
26	Flor, Toni	25	Duodenalinfekt, Periduodenitis, Gastroptose	1,95	—	7/29	Viel Detritus, wenig Epithelien, viel Bakterien, Leukocyten +	Massenhaft Detritus, viel Leukocyten, einige Epithelien					Streptococcen und Staphylococcen in I und II		Seit 4 Mon. Uebelkeit, Völlegefühl, schlecht. Appetit, Schwindelgefühl
27	Wiegand, Hugo	20	Duodenalinfekt, Gastritis subacida	0,55	—	3/15	Vermehrte Leukocyten, massenhaft Epithelien und Detritus	Massenhaft Leukocyten und massenhaft Epithelien	0,55	0,65	0,65	0,9	Grünwachsende Streptococcen in I und II		Seit ¼ Jahr Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, Brechreiz
28	Voigt, Hermann	60	Duodenalinfekt	0,35	—	17/33	Ungeheuer viel Detritus, zahlreiche Leukocyten, wenig Erythrocyten	Sehr viel Detritus, massenh. Leukocyten	16,8	19,6	21,4	22,2	steril	steril	Seit 3 Monaten Magenbeschwerden und Druckgefühl, besonders nach dem Essen
29	Kühne, Marie	62	Duodenalinfekt, Duodvenaldivertikel	0,4	—	— 9/5	Leukocyten +, Bakterien +	Wie vor der Spülung					Bacterium coli	Bacterium coli	Seit 2 Jahren Druckgefühl und krampfartige Schmerzen in der Magengegend, zeitweise Gelbsucht
30	Dehne, Wilhelm	62	Duodenalinfekt, gastrogene Diarrhoe	Sp	Sp	— 15/2	Detritus und Leukocyten vermehrt	Wenig Schleim, reichlich Detritus, amorphe Salze	3,2	3,7	5,72	6,15	Bacterium coli und grünwachsende Streptococcen in I und II		Seit 2 Jahren Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, besonders n. d. Essen, häufig Durchfälle

Duodenalinfektionen

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäure-werte	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Sediment der Blasengalle nach Oelreflex	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. vor	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. n. MgSO 4	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. n. Oel	Bakteriologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle
31	Guhla, Marie	52	Duodenitis, leichte Gallenblasenentzündung m. Pankreatitis	1,08	—	0/40	massenhaft Leukocyten, etwas Detritus	Vereinz. Leukocyten, stellenw. in Eiterflocken, Epithelien	Etwas Schleim, vereinzelt Leukocyten	8,7	4,2	32,5	Coli commune in I und II	
32	Henze, Gertrud	45	Subacidität, banaler Duodenalkatarrh, Klimak. Beschw.	—	—	15/35	Leukocyten +, massenhaft Detritus, Oxalat-Krist., Eiterflocken	Leukocyten +, massenhaft Detritus, Oxalatkristalle	Detritus, Oxalatkristalle	28,5	68,0	39,0	Hefezellen in I und II	
33	Jürgens, Luise	51	Zustand nach Gastro-Enteritis, Duodenitis	0,23	—	—	sehr viel Detritus, Leukocyten ++, Schleim, Epithelien +, Bakterien	Detritus, Leukocyten ++, einige Epithelien, Schleim	Vereinzelte Leukocyten, einige Kristalle (Kalk), ganz wenig Detritus	10,0	40,5	54,0	Coli commune in I und II	
34	Eickmeier, Bertha	45	Duodenitis, altes Ulcus Duodeni, Divertikel proc. maj.	0,15	—	35/48	viel Detritus, Leukocyten +, Epithelien, etwas Schleim, vereinz. Kristalle	Viel Detritus und Schleim, stellenweise massenhaft Leukocyten u. Detritus (Flocken)	Eine Eiterflocke, bestehend aus Leuko u. Detritus, sonst einzeln Leuko, wenig Schleim	12,5	10,0	17,5	Hefezellen Staphyl. albus	Staphyl. albus
35	Pape, Irmgard	26	Duodenitis, funktionelle Beschwerden	—	—	53/68	sehr viel Leukocyt., massenh. Schleim, und Detritus, viele Epithelien	Vereinzelte Leukocyten, sonst o. B.	o. B.	4,1	24,8	0,77	Hefezellen	Staphyl. albus
36	Linzel, Hertha	32	Duodenitis, leichte Pankreatis, Coliinfekt	0,27	—	94/106	massenhaft Schleim u. massh. Leuko., z. T. gallig verfärbt, Detritus, Billi.-Ausfäll., Epithelien	Massenh. stark gallig-verfärbter Detritus, reichl. Leukocyten, Bilirubinanhäufungen u. Zylinder, viel Schleim	Wenig Leukocyten, wenig Epithelien, vereinz. Kristalle, gallig verfärbter Detritus	6,3	4,6	33,5	Staphyloc. Coli comm.	Coli com.
37	Weiß, Adele	43	Duodenitis, Subacidität, Cholecystitis	0,18	—	0/16	massenh. Eiterflocken, massenh. Leukocyten und Schleimfäden, massenh. Detritus	Nur noch stellenweise viel Leukocyten (Flocken), sonst o. B.	Nur vereinzelte Leukocyten, sonst ohne Befund	5,4	3,24	19,5	anhaemolyt. Staphyl. aureus in I und II	
38	Hassepaß, Elise	77	Duodenitis, Gastritis, Cholecystitis	0,2	—	32/64	Bilirubinklumpen, Schleimfäden mit Leuko-Nestern, Kristalle	Reichl. Leukocyten, wenig Erythrocyten, Detritus, Epithelien, Cholesterinkristalle	Viel Detritus und Epithelien, sonst o. B.	10,8	5,8	7,8	Coli comm. Hefezellen	wie I
39	Uhde, Dorette	41	Duodenitis, Gastritis Atonie des Bulbus, Coli-Infekt	0,2	—	4/40	Leukocyten ++, Bilirubinanhäufungen, wenig Detritus, viel Schleim mit Leuko-Nestern	Bilirubinklumpen, viel Schleim u. Leukocytenhaufen, mäßig Detritus	Einige Leukocyten, Detritus, vereinzelte Epithelien	1,3	24,3	174,0	Staphyl. albus, anhaemolyt in I u. II Coli comm.	
40	Krüger, Maria	50	Duodenitis, Coli-Infekt, Cholecystitis, Cholangitis, Ikterus	1,8	—	50/78	Massenhaft Erythrocyten und streifenweise Leukocyten, sehr viel Detritus, Epithelien	Vereinzelte Leukocyten, Detritus	Epithelien, sonst o. B.	144,0	29,4	—	Coli commune in I und II	
41	Backhaus, Dorothea	51	Duodenitis, Pankreatitis, Cholelithiasis, Coli-Infekt	0,31	—	8/20	Massenhaft Eiterflocken, massenhaft Leukocyten, reichl. Schleim u. Detritus, vereinzelte Erythrocyten	Mäßig viel Leukocyten, sehr viel Schleim und Detritus	Ganz vereinzelt Erythrocyten, sonst o. B.	14,0	9,0	31,0	Coli commune in I und II	
42	Klie, Auguste	52	Duodenitis, leichte Cholecystitis, Depression	0,2	—	46/57	Viel Schleim, Detritus, große Anhäufungen von Leukocyten u. Detritus, einige Epithelien, vereinz. Kristalle	Sehr viel Detritus, viel Schleim u. sehr viel Leukocyten, nicht geballt, einzeln liegend, Bakterien +	Einige Leukocyten und Epithelien, sonst o. B.	31.0	44,2	58,0	Staphyl. albus	steril
43	Hellberg, Erna	27	chron. indur. Oberl.-Tbc, Kachexie, Duodenitis, Darmtbc.	—	—	45/60	Massenhaft Schleim und Detritus und Leukocyten, Eiterflocken	Leukocyten +, Schleim und Detritus	Weniger Leukocyten, wenig Detritus	7,6	5,4	6,3	Staphyl. aureus in I und II	

mehrung der Epithelien und des Detritus, und neben dunkelbraunen, mit Schleim durchzogenen, größeren Bilirubinflocken sieht man bräunliche, körnige, kleine, lichtbrechende Bilirubinhäufchen und Kristallsplitter, besonders Kalktäfelchen und kleinste Oxalatkristalle. Das Auffälligste bei der Betrachtung der Sedimente der Blasengalle im Vergleich mit denen der Lebergalle sind die vielfach stark gallig imbibierten, organischen Substanzen, besonders die Leukocyten, die Zellfragmente und der Schleim. Bei Gallenwegserkrankungen beobachtet man das gehäufte Auftreten von gallig tinktierten, zylinderähnlichen Gebilden, die als Ausgüsse verstopfter Gallenkanäle aufzufassen sind, wobei der sogenannte granulierte Gallenzylinder von dem hyalinen unterschieden wird. Man nimmt an, daß der granulierte

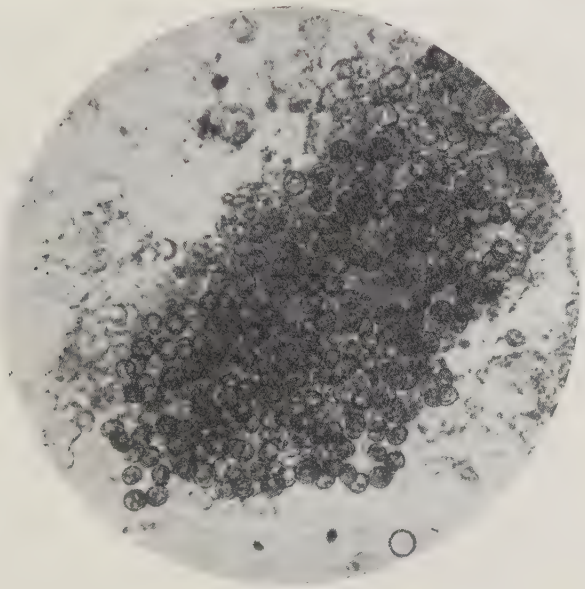

Abb. 9

Eiterflocken im Duodenalsaft II bei Cholecystitis, Leukocyten stark gallig imbibiert, daneben vereinzelt Epithelien.

Gallenzylinder mehr aus zerfallenen Zellprodukten besteht, während dem hyalinen mehr gallig imbibierte Schleimballungen zugrunde liegen. Schon allein mikroskopisch betrachtet wird die Blasengalle bei einer schweren Cholecystitis trübe und flockig aussehen; jedoch darf aus dem Grad der Trübung nur bedingt ein Schluß auf die Art und die Schwere der Entzündung der Gallenblase gezogen werden, ebenso wie der Mengenzuwachs der leukocytären Elemente in der Blasengalle in Bezug auf die graduelle Beurteilung der Erkrankung keine sichere Parallele aufweist. Wie bei der Duodenitis ist auch hier dem Vergleich der mikroskopischen Befunde der gewonnenen Säfte vor und nach Auslösung des Gallenblasenreflexes eine besondere Bedeutung zuzumessen. Wenn auch bei den meisten Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen die Duodenalschleimhaut infolge der innigen Wechselbeziehungen zur Gallenblase in einen gewissen begleitenden katarrhalischen Entzündungszustand mit eintritt, so wird doch das Sediment

der Duodenalflüssigkeit in Bezug auf die Menge der Leukocyten und die gallige Imbibition seiner organischen Elemente immer einen Unterschied gegenüber dem Sediment der Blasengalle darstellen. Findet sich aber bei einer chronischen Cholecystitis zur Zeit der Untersuchung eine schwere Begleitduodenitis, so werden die vergleichenden mikroskopischen Betrachtungen der Duodenalsedimente wechselnde Ergebnisse zeitigen und eine sichere diagnostische Entscheidung ist nur bei gleichzeitiger Bewertung des gesamten klinischen Bildes möglich.

Kleine Bilirubinanhäufungen wurden mitunter als beginnende Gallensteine angesehen; wir glauben jedoch, daß es sich hier nur um einfache, lose Bilirubinausfällungen handelt, die selbst in normalen Blasengallen auftreten können.

Die Auffassung, daß jeder entzündliche Prozeß der Gallenblase mit einer Schwächung ihrer Konzentrationsarbeit einhergeht, ist nur bedingt richtig, und zwar ist die verminderte Konzentrationsarbeit meistens nur Folge länger bestehender chronischer Prozesse an der Gallenblasenschleimhaut, wodurch die Tatsache erklärt wird, daß besonders chronische Cholecystitiden eine stärkere Herabsetzung der Konzentrationsleistung erleiden. Die durchschnittliche Bilirubinkonzentration der Duodenalflüssigkeit betrug bei den von uns untersuchten 38 Fällen von Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen 9,5 mg% und die Konzentration in der nach Magnesiumsulfatreflex abfließenden Blasengalle stieg durchschnittlich auf 14,5 mg% an.

Genau wie bei der Duodenitis prüften wir weiterhin die Wirkung des Reflexmittels Magnesiumsulat auf die Gallenblase im Vergleich zu der durch Olivenöl erzielten. Wir fanden bei diesen Erkrankungen, gemessen an den gefundenen Bilirubinkonzentrationen, daß Olivenöl einen stärkeren Reiz auf die Gallenblasenkontraktion ausübt als Magnesiumsulfat.

Objektiv wurde diese Feststellung durch Untersuchungen an 16 Fällen von Gallenblasenerkrankungen belegt, bei denen

die Duodenalflüssigkeit

vor Magnesiumsulfat-reflex	nach Magnesiumsulfat-reflex	nach Oelreflex
16,18 mg%	23,54 mg%	40,97 mg%

Bilirubin aufwiesen (siehe Tabellen Fall 23—38).

Die Untersuchung auf pathogene Keime im Zwölffingerdarm wurde bei 33 Fällen durchgeführt (siehe Tabellen) und zeigte bei 11 Erkrankungen Reinkultur von Bakterien Coli commune, während nur zwei Fälle völlig sterilen Duodenalinhalt zeigten. Bei den restlichen Untersuchungen handelte es sich um Züchtung von grunwachsenden Streptococcen, Enterococcen, haemolytischen und anhaemolytischen Staphylococcen und Streptococcen, Paracoli und Proteus, Hefe- und Heubazillen und Sarcine. Meist wurde eine Mischinfektion gefunden, jedoch in zwei Fällen konnten Reinkultur von Hefebazillen- und in einem Fall Reinkultur von Heubazillen gezuchtet werden. Bei zwei Gallenblasenentzundungen wurde nur der Duodenalinhalt steril gefunden, während die Blasengalle einmal Hefebazillen und einmal Staphylococcus albus in Reinkultur enthielt.

Bei den durch Bakterium Coli commune infizierten Fallen zeigten die Magensäureverhältnisse funfmal das Fehlen freier Salzsaure, während bei 6 Patienten sub- oder normacide Saurewerte gefunden wurden. Es zeigt sich also hier ein ähnliches Bild wie bei den Duodenitiden und in der Betrachtung aller 28 auf ihre Magensäureverhaltnisse gepruften Fälle dieser Erkrankungsgruppe zeigten nur 8 das Fehlen freier Salzsaure im Magensaft und die restlichen 20 waren teils subacide (10), teils normacide (9) und 1 Fall sogar hyperacid (Nr. 24, Säurewerte von 110-120 nach Alkoholprobetrunk).

IV Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
1	Peter, Richard	54	Cholangitis, Cholecystitis	1,1	—	— 22/6	Viel Leukocyten, gallig verfärbte runde Epithelien, gallig verfärbte Zellpalisaden, Bakterien ++	Massenhaft Leukocyten, Epithelien u. Zellen gallig verfärbt, Bakterien ++	10,5	5,2	34,5	16,2	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit 3 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch, vor 2 J. Gelbsucht
2	Kutter, Anna	41	Cholecystitis	0,8	—	— 5/36	Mäßig viel Detritus u. Leukocyten u. Epithelien, Kristalle	Massenh. Leukocyten u. Epithelien, viel Schleim u. Detritus, vereinzelte Kristalle, Bakterien ++	6,0	6,8	6,15	7,6	Bacterium coli	Bacterium coli	Vor 3 Monaten Grippeinfekt, seitdem Schmerzen und Druck im rechten Oberbauch
3	Rabe, Wilhelmine	60	Cholecystitis calculosa, Leistenbruch	0,5	—	1/26	Reichlich Leukocyten, sehr viel Detritus, mäßig Epithel., Milchsäurestäbchen	Leukocyten +, mäßig viel Detritus	3,75	5,0	4,75	6,2			Vor 10 Jahren Gallenkolik, in letzter Zeit Schmerzen in der Magengegend und rechts davon
4	Klaus, Olga	40	Cholecystitis	0,5	—	15/39	Mäßig viel Detritus, vereinzelte Epithelien, Oxalat-Kristalle	Massenhaft Leukocyten, geschwänzte Epithelien, reichl Bakt., mäßig viel Fettsäurenad.	4,0	3,75	6,5	3,9	Haemolytische und anhaemolytische Streptococcen in I und II		Seit 1½ Jahren Druck im rechten Oberbauch, Schmerzen 1 Stunde nach dem Essen
5	Kummer, Karl	27	Cholecystitis, Duodenitis	0,35	—	12/35	Vermehrte Leukocyten, reichlich Epithelien und Detritus, vereinzelte Erythrocyten, Kristalle	Massenh. Leukocyten, sonst wie vor der Spülung	1,85	1,8	4,3	4,65	Grünwachsende Streptococcen u. Staphylococcus albus in I und II		Seit 6 Jahren Magenschmerzen, zeitweise Erbrechen
6	Schumann, Albert	22	Cholangitis purulenta, Hepatitis tox.	11,0	11,0	24/56	Massenhaft Leukocyten u. Epithelien, Gallenpigment, Detritus u. Bakterien	Reichlich Leukocyten u. Epithelien, sonst wie vor der Spülung	5,25	10,8	12,5	18,5	Bacterium coli und Paracoli in I und II		Seit 14 Tagen Brechreiz, Schmerzen im rechten Oberbauch, Schwindelgefühl
7	Berger, Gertrud	41	Cholecystiti, Wa. R. +++	0,60	—	7/34	Einige Leukocyten, mäßig viel Detritus, Bakterien +	Massenh. Leukocyten, wenig Detritus, vereinzelte Erythrocyten, Bakterien +							Seit längerer Zeit Druck und Schmerzen in der Magengegend und im rechten Oberbauch
8	Lützkendorf, Richard	48	Chotlecystitis, periduodenale Verwachsungen	0,65	—	33/45	Vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten, mäßig viel Detritus, wenig Bakterien	Reichlich Leukocyten u. Detritus, reichl. Schleim u. Epithelien, massenh. Bakterien	1,6	1,75	1,85	1,75	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit Monaten Schmerzen im rechten Oberbauch mit schlechtem Allgemeinbefinden
9	Tiegel, Gerhard	34	Cholecystitis, chron. Tonsillitis	0,4	—	29/68	Massenhaft Leukocyten, einzeln u. geballt, mit Galle imbibiert, Epithelien und Detritus, wenig Bakterien	Gallig verfärbte Eiterballen, massenhaft Gallengrieß und Epithelien							Seit 1½ Jahren Druckgefühl im rechten Oberbauch, Schmerzen
10	Kövel, Emma	63	Cholangitis	5,55	10,2	12/32	Leukocyten und Detrius +, teilweise gallig verfärbt	Massenh. Leukocyten, reichlich Erythrocyten	12,6	33,0	6,25	10,8	Bacterium coli und Proteus und Streptococcen in I und II		Seit 3 Mon. zunehmende Schmerzen, seit letzter Zeit Icterus
11	Wachsung, Frida	41	Cholangitis	0,75	2,05	9/22	Reichlich Leukocyten, mäßig viel Erythrocyten	Viel Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, sehr viel Oxalate, Detritus	4,3	4,65	12,25	11,1	Bacterium coli	Bacterium coli	Seit 1 Jahr Druckgefühl u. Schmerzen im rechten Oberbauch
12	Knochmuß, Paul	23	Cholecystopathie Anancidität	1,1	—	0/18	Vereinzelte Leukocyten, mäßig viel Detritus und Epithelien, Milchsäurestäbchen	Massenhaft Detritus u. zahlreiche Leukocyten	5,55	6,6	4,5	5,25	Enterococcen	Staphylococcen	Seit 1 Jahr Beschwerden im Oberbauch, Urin bakteriologisch: Staphylococcen und Enterococcen

Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Röntgenologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Röntgenologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
13	Pilz, Hermann	18	Cholecystitis	0,35	—	34/61	Mäßig viel Detritus, sonst o. B.	Zahlreiche Leukocyten und Epithelien, vereinz. Erythrocyten, Detritus	7,05	8,5	4,05	4,5	Enterococcen	Staphylococcen	Seit 3 Monaten Beschwerden im rechten Oberbauch
14	Dyroff, Luise	50	Cholecystitis, Pericholecystitis	1,2	—	—	Viel Leukocyten u. viel Erythrocyten, Bakterienhaufen	Reichlich Leukocyten u. Erythrocyten, wenig Detritusbildung	1,2	1,35	3,9	4,35	—	—	Plötzlich erkrankt m. Kolikschmerzen im rechten Oberbauch, Gallenblase röntgenol. gefüllt
15	Thormann, Ida	41	Cholecystitis, Cholelithiasis	0,55	—	55/5	Einige Leukocyten u. Epithelien, reichlich Detritus, mäßig viel Bakterien	Viel Leukozyten u. viel Epithelien, reichl. Detritusbildg., Bakterienhaufen							Seit 1 Jahr Beschwerden, besonders Druckgefühl i. d. Magengegend
16	Agatz, Kurt	18	Cholecystitis, subacide Gastritis	0, 45	—	10/22	Wenig Leukocyten, mäßig viel Detritus und Schleim	Zahlreiche Leukocyten, Gallenpigment, Detritus und Epithelien	4,5	4,75	5,55	6,75	Staphylococcen, anhaemolyt. Streptococcen	Staphylococcen	Seit 4 Wochen Beschwerden
17	Bocksmann, Hann	36	Cholecystitis	0,55	—	6/44	o. B.	Massenhaft Leukocyten, sehr viel Detritus, zahlreiche Erythrocyten u. Epithelien	9,35	7,2	3,33	1,6	Staphylococcen	Hefe, sonst steril	Seit Monaten Druck und Schmerzen in der Magengegend und rechts davon
18	Moosdorf, Anna	52	Cholecystitis	0,7	—	— 11/3	Leukocyten u. Epithelien, Bakterien +	Reichlich Leukocyten und Epithelien, Bakterien +	3,4	3,9	34,8	39,6	Paracoli	Paracoli und Enterococcen	Seit Jahren Schmerzen in der Magengrube
19	Manieg, Marie	52	Cholangitis septica	0,5	—	— 7/6	Reichlich Epithelien und Detritus, Bakterien +	Viel Leukocyten, teilweise gallig verfärbt, reicohl. Bakt.	8,7	9,12	7,8	8,5	Bacterium coli	Bacterium coli	Früher gastrische Krisen, jetzt seit Monaten Magenbeschwerden
20	Sorgatz, Charlotte	26	Cholecystitis, Gastritis subacida	0,55	—	0/6	Reichlich Detritus, vereinzelte Leukocyten	Reichlich Detritus, viel Leukocyten, mäßig viel Bakter.	5,85	6,1	9,45	10,8	Heubazillen	Heubazillen	
21	Selig, Max	27	Cholecystopathie	0,4	—	16/45	Vereinzelte Leukocyten und Detritus	Vermehrte Leukocyten	5,0	2,9	4,5	6,0	Grünwachsende Streptococcen	steril	Seit 3 Jahren wegen Magenulcus behandelt, seit ca. 6 Jahren Schmerzen in der Magengegend bis zur Kolik
22	Ackermann, Ottomar	50	Cholecystitis, Diabetes levis, Cholelithiasis	0,55	—	—	Vereinzelte Leukocyten, Detritus, Epithelien, Bilirubinkristalle	Leukocyten +, sonst wie vor der Spülung	1,55	1,45	4,35	6,0	Grünwachsende Streptococcen, gram-Stäbchen	Grünwachsende Streptococcen, gram-Stäbchen	Seit einigen Tagen Schmerzen im rechten Oberbauch, die z. Rücken zu ausstrahlen, Gallenblase wahrscheinlich steingefüllt

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum	werte Magensäure-	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Sediment der Blasengalle nach Oelreflex	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. vor	n. MgSO4	n. Oel	Bakteriologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	der Blasengalle
23	Beermann, Marie	59	Cholecystitis, Cholangitis, Ikterus	2,88	—	Sehr viel Leukocyten, teilweise in Eiterflocken, viel Schleim +, Detritus	Leukocyten und Bakterien, Detritus	Reichl. Kristalle, weniger Leukocyten, vereinzelte Epithelien, reichlich Bakterien	40,8	31,0	40,0	Coli commune in I und II	
24a	Buchholz, Else	24	Cholecystitis	—	110/120	l. Eiterflocken, vereinzelt Leukocyten, sonst o. B.	Vereinzelte Leukocyten, sonst o. B.	Massenhaft Eiterflocken mit massenhaft Leukocyten, etwas Schleim und Detritus	23,4	27,0	33,6	steril	Hefezellen
24b	Woltersdorf, Mathilde	54	Cholecystitis mit Pankreatitis	0,45	—	Epithelien, viel Detritus, Kristalle	Reichlich Leukocyten, etwas Detritus und Schleim	Stellenweise sehr viel Leukocyten, reichl. Detritus, granulierte Gallenzylinder, etwas Schleim	16	10	26,6	Coli commune in I und II	
25	Oheim, Lina	35	leichte Cholecystitis	0,50	23/45	Wenig Leukocyten, Detritus, viel Schleim	Vermehrte Leukocytenmeng., viel Detritus, wenig. Schleim	Viel Leukocyten, wenig Detritus, Schleimflocken	6,2	34,0	117,0	Haemolyt. Staphyl. albus in I und II	
26	Balzer, Emil	26	Dyskinesie der Gallenblase, leicht. aufsteigender Infekt i. d. Gallenbl., Schwangerschaft Mens			Spärl. Detritus, vereinzelte Kristalle u. Bakterien, ganz vereinz. Leukocyten	Massenhaft Leukocyten im gallig-verfärbten Schleimhaufen, Schleimflocken	Sehr viel Cholesterin und Kalktafeln, vereinzelte Leukocyten, Stäbchenbakterien	8,7	32,5	29,0	Steril in I und II	
27	Meyer, Anna	68	Cholecystitis	0,45	48/72	Viel Leukocyten, Epithelien, etwas Detritus und Schleim	Viel Leukocyten u. Detritus, Bilirubinanhäufungen, Epithelien, wenig Schleim	Wenig. Leukocyten, viel Schleim mit Bilirubin, Epithelienplaques	4,35	14,4	22,5	Gram-posit. Coccen, Gram-posit. Stäbchen, Gram-Stäbchen	Staphyl. coc. albus
28	Döpke, Lina	51	Cholecystitis mit Pankreatitis	—	22/32	Detritus, sonst o. B.	Sehr viel Leukocyten	Sehr viel Leukocyten	8,0	14,5	27,0	Steril in I und II	
29	Salomon, Emma	51	leichte Cholecystitis	—	—	Sehr viel Detritus, einige Leukocyten und Epithelien	Sehr viel Leukocyten und Epithelien, viel Detritus	—	19,5	15,5	—	Hefezelle und Coli commune in I und II	
30	Möllering, Elsbeth	62	Cholecystitis,	0,29	27/50	massenhaft Detritus, viel Leukocyten u. Schleim, gallig verfärbt, einige Bilirubinanhäufungen	Ganz vereinzelt Leukocyten, kaum Detritus u. Epithelien	Massenh. Leukocyten, sehr viel Epithelien, wenig Detritus und Schleim	5,2	3,0	5,7	Coli commune in I und II	
31	Conradi, Johanne	55	Hypertension, Cholecystitis mit Lebervergrößerung, Aortesklerose	0,23	—	massenhaft Leukocyten, viel Bilirubinanhäufungen, viel Epithel. u. Detritus	Wenig. Leukocyten, viel Detritus, kein Schleim, ganz vereinzelt Epithelien	Reichl. Leukocyten, viel Bilirubinanhäufungen, sehr viel Detritus, mäßig geballter Schleim, Epithel., gallig verf., Leukocyten				Hefezellen in I und II	
32	Heinemann, Minna	68	Chron. Magendarmkatarrh, u. Cholecystitis, Kachexi	0,34	0/36	vereinzelte Leukocytenzüge in Schleim geballt, wenig Detritus, vereinzelte Epithelien	Wenig Schleim, reichlich Leukocyten, diffus verteilt	Massenhaft Leukocyten diffus u. in Ballen, gallig verfärbt. Detritus, gallig verf. Epith., Schleim	6,9	15,6	12,4	Coli commune in I und II	

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum	Magensäure-werte	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Sediment der Blasengalle nach Oelreflex	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. vor	n. $MgSO_4$	n. Oel	Bakteriologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle
33	Gehle, Pelaria	43	Postoperative Verziehung der Gallenblase, Cholecystitis	0,27	25/39	vereinz. Leukocyten, Schleim, Detritus	Leukocyten u. Epithelien +	Massenhaft Leukocyten	11,5	16,2	18,6	Coli cummune in I und II	
34	Brockmeier, Martha	39	Cholecystitis	0,31	—	vereinz. Leukocyten, Schleim, Detritus	Massenh. Leukocyt., sehr viel Schleim in Zügen, sehr viel Detritus, Leuko. u. Schleim gallig verfärbt, Epith., Krist.	Wie nach Magnesiumsulfat	18,0	18,0	23,4	Haemolyt. Staphyl. aureus in I und II	
35	Rinne, Johanne	63	Cholecystitis Hypertension	—	0/27 nüchtern	einige Leukocyten, sonst o. B.	Einige Kristalle, Schleim und Leukocyten, sonst o. B.	Massenhaft Leukocyten, teilw. gallig verfärbt, vereinzelte Eiterflocken, wenig Schleim, reichl. Detritus, Bakterien +	18,0	50,0	3,75	Hefe	Sarcine u. haemolyt. Staphyl. aureus
36	Othmer, Adele	17	akute Cholecystitis	0,84	10/21 nüchtern	vereinzelte Leukocyten, etwas Schleim und Detritus, vereinzelte Epithelien	Reichl. Leuko. stark Bilir., verfärbt, Schleim, sehr viele Epithelien u. massenh. Detritus galligverf., Bakterien +	Bilir. verf. Schleim u. Detritus, viele Epithelien, Kalkkristalle	48 0	65,0	218,0	Hefezellen in I und II	
37	Kitschmann, Bertha	21	akute Cholecystitis mit leichtem Ikterus, endokrin bedingte Fettsucht	1,65	—	vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten, reichlich große Epithelien, gallig verfärbter Detritus, Kalkkristalle, gallig verfärbte drüsige Zellgewebe, Bakterien +	Sehr viel Leuko., Bilirubinanhäufungen (Vogelbeeren), vereinzelte Leukocyten	Schleim, viele Leuko., Detritus, Epithelien, Bilirubinhaufen, Bakterien ++, s. vereinz. Lamblien	24,6	30,0	78,0	steril	Staphyl. albus

Anmerkung: Die Bilirubinbestimmung im Serum wurde indirekt und direkt nach der Methode von Hijmans van den Bergh durchgeführt. Die Magensäurewerte wurden durch das Ewald'sche Probefrühstück ermittelt, teilweise auch durch fraktionierte Magenausheberung.

Die Diagnose der **Cholelithiasis** wird in den meisten Fällen auf Grund der Befunde des Röntgenverfahrens gestellt, und alle anderen Untersuchungsmethoden treten mehr oder weniger in den Hintergrund und tragen lediglich zur Erhärtung der Diagnose bei. Findet man einwandfreie Steinschatten bei der Cholecystographie oder Leeraufnahme der Gallenblase und handelt es sich um keine Entzündung der Gallenblase, so sind fraglos alle anderen diagnostischen Hilfsmittel überflüssig. Aber ganz anders verhält sich die Sache, wenn keine sichere Beurteilung der Cholecystographie erfolgen kann, und in diesen Fällen kann uns die Duodenalsondierung mit seinen Untersuchungsmethoden in gewisser Weise weiterhelfen. Sie prüft einmal die Entleerungsmöglichkeit der Gallenblase, und zum anderen gibt sie Aufschluß über die mikroskopische und chemische Zusammensetzung des Gallenblaseninhaltes. Besonders die Prüfung der Konzentrationsarbeit der steingefüllten Gallenblase ist für die Indikation zur Operation von gewisser Bedeutung, und weiterhin gibt uns die vergleichende mikroskopische Betrachtung der einzelnen Duodenalsedimente vor und nach Reflexauslösung Aufschluß über evtl. bestehende chronische Begleitcholecystitiden.

Die mikroskopische Betrachtung der von uns erhobenen Befunde bei 15 Fällen von Gallensteinerkrankung konnte in der Mehrzahl der Fälle im Sediment der Duodenalflüssigkeit kein für die Erkrankung charakteristisches Bild ergeben. Neben vereinzelten Leukocyten und Epithelien, etwas Detritus und Schleimbildung und vereinzelten Kristallen zeigte der Sedimentbefund des Duodenalsaftes keine wesentlichen Abweichungen von dem mikroskopischen Befund duodenalgesunder Patienten. Anders dagegen verhält sich das mikroskopische Bild der Duodenalsedimente nach Ausschüttung der Blasengalle auf den intraduodenalen Reiz hin. Der Gehalt an organischen Elementen und entzündlichem Material gibt hier Aufschluß über den Grad einer evtl. bestehenden Begleitentzündung der steingefüllten Gallenblase. Enthält die Blasengalle reichlich oder sehr viel Leukocyten, Detritus, Schleim, teilweise gallig imbibierte Substanzen, Epithelien und Zellgruppen, so kann aus diesem Befund allein die Begleitentzündung mit Sicherheit diagnostiziert werden.

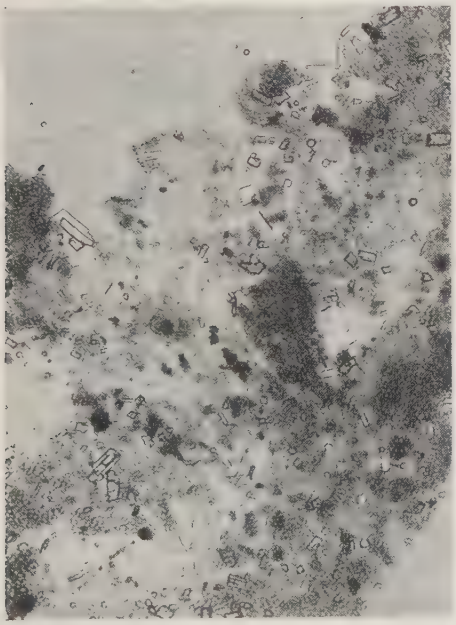

Abb. 10

Duodenalsaft II bei Cholelithiasis, starke Kristallvermehrung, neben gallig verfärbtem Schleim, vereinzelte Leukocyten.

Anders ist das vermehrte Auftreten von Kristallen in der Duodenalflüssigkeit nach positivem Gallenblasenreflex zu werten. Es bedeutet in jedem Falle einen gewissen Hinweis für eine steingefüllte Gallenblase, und wenn geradezu massenhaft Kristalle, Oxalate, Kalk- oder Cholesterintafeln in der Blasengalle gefunden werden (siehe Abbildung 10), so kann hierdurch die Diag-

gnose einer Cholelithiasis allein aus dem mikroskopischen Sedimentbefund gerechtfertigt erscheinen. In drei der angeführten Fälle (Nr. 9, 11 und 14) konnten wir auf Grund der mikroskopischen Betrachtung des Sedimentes der Blasengalle durch das stark vermehrte Auftreten von Kristallen die Diagnose der Cholelithiasis sichern. Dabei handelte es sich in zwei Fällen

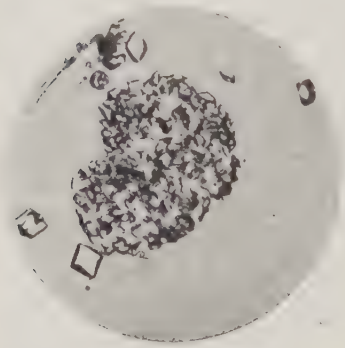

Abb. 11

Oxalatkonkrement bei Colelithiasis im Duodenalsaft II.

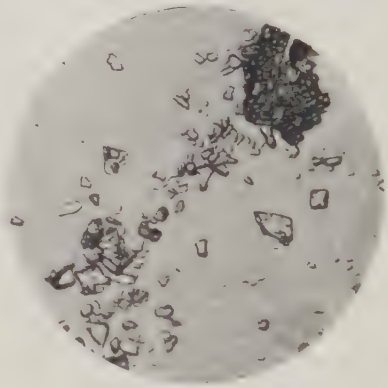

Abb. 12

Kalk- und Oxalatkristalle, vereinzelt und als Konglomerat im Duodenalsaft II bei Cholelithiasis.

um eine erhebliche Begleitcholecystitis, während der dritte Fall, wie man es zuweilen im Urinsediment findet, geradezu massenhaft Oxalatkristalle in der Reflexgalle enthielt, die teilweise zu kleinsten Steinchen in unzähliger Menge zusammengeballt waren (siehe Abbildung 11), aber auch einzeln liegend in großer Zahl das Gesichtsfeld bedeckten (siehe Abbildung 12). Zum Vergleich ist ein mikrotskopisch kleinstes Konglomerat eines Urinsedimen-

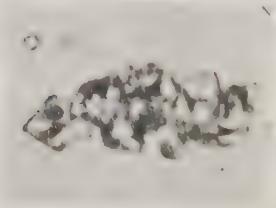

Abb. 13

Oxalatstein im Urinsediment

Abb. 14

Oxalatstein im Duodenalsediment (Cholelithiasis).

tes neben einem gleichen aus der Blasengalle abgebildet, wobei die verblüffende Aehnlichkeit beider Kristalle auffallend ist (Abbildung 13 und 14). In diagnostischer Hinsicht bedeutet also bei der Duodenalsondierung das stark vermehrte Auftreten von Kristallen im Sediment der Blasengalle nach positivem Reflex einen besonderen Hinweis für Steinbildung in der Gallen-

Steingefüllte Gallenblasen I

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Röntgenologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Röntgenologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
1	Zeppernick, Gerhard	37	Cholelithiasis	0,6	—	—	Vereinzelte Leukocyten, ganz vereinzelte Epithelien und Erythrocyten	o. B.	9,9	11,2	13,0	12,0	steril	steril	Gallenblase mäßig gefüllt, Steine, Magen o. B.		Vor 7 Jahren Icterus nach Kolikanfall; in letzter Zeit mehrfach Koliken
2	Cenedese, Emilie	38	Cholelithiasis, Pericholecystitis	—	—	19/38	Zahlreiche Kristalle, Detritusbildung, Fettropfen	Detritus vermehrt, sonst wie vor der Spülung	8,4	13,2	2,85	1,85	Staphylococcen, Enterococcen	Staphylococcen, Bact. coli	Steingefüllte Gallenblase, Magen o. B.		Seit 3 Jahren Gallenkoliken
3	Henze, Else	42	Cholelithiasis Steinverschluß	8,75	11,5	— 7/6	Etwas Detritus, kohlensaurer Kalk	Reichlich kohlensaurer Kalk	4,05	4,65	1,35	1,15	Enterococcen und Staphylococcen in I und II				Seit Jahren Gallenkoliken
4	Schröter, Wilhelm	49	Cholelithiasis	0,7	—	15/38	Reichlich Epithelien, sehr wenig Leukocyten, Bakterien +	Wenig Epithelien, reichlich Detritus, Bakterien +.	2,85	3,4	5,7	6,5	Bacterium lactis aerogenes u. Staphilococcen u. anhaemolytische Streptococcen		Steingefüllte Gallenblase		Seit Monaten Gallenkoliken
5	Noack, Lene	29	Cholelithiasis	0,4	—	14/44	Vereinzelte Epithelien und wenig Detritus	Vereinzelte Leukocyten, sonst o. B.	6,0	5,42	15,05	14,85	Staphylococcen in I und II		Steingefüllte Gallenblase		Seit 1¾ Jahren Kolikschmerzen und Druckgefühl
6	Weihbrecht, Else	30	Cholelithiasis, Anacidität	—	—	— 7/21	Reichlich Leukocyten und Epithelien, Detritusbildung	Reichlich Leukocyten, Epithelien, Detritus	1,85	2,15	2,95	3,6	steril	steril	Steingefüllte Gallenblase		Seit 3 Mon. Gallenkoliken
7	Herr, Martha	46	Cholelithiasis	0,5	—	3/18	Viel Detritus, sonst o. B.	Viel Leukocyten, reichlich Cholesterinkrist., viel Detritus	3,4	3,7	9,3	11,6	anhaemolytische Streptococcen in I und II		Steingefüllte Gallenblase		Seit Jahren Koliken
8	Lipffert, Oskar	49	Cholelithiasis	0,9	—	—	Vereinzelte Epithelien, Bakterien +	Vereinzelte Leukocyten und Detritusbildung	2,9	3,4	2,4	3,6	anhaemolyt. Streptococcen	steril	Steingefüllte Gallenblase		Seit 10 Tagen Gallenkolikanfälle

Steingefüllte Gallenblasen II

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum	Magensäure-werte	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Sediment der Blasengalle nach Oelreflex	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. vor	n. MgSO4	n. Oel	Bakteriologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Röntgenologischer Befund
9	Hackbarth, Gertrud	59	Cholelithiasis, leichte Cholecystitis	0,81	—	Wenig Leukocyten, etwas Schleim, vereinzelte Kalkkristalle, körnige Bilirubinhaufen.	Massenhaft Leukocytenanhäufungen, reichl. einzeln liegend, Kalkkristalle vermehrt, vereinzelte Zylinderzellen auch in Gruppen liegend, gallig verf.	Wegen Kolik abgebrochen	22,5	19,2	—	steril in I und II		Gallensteine
10	Hasenbein, Henny	49	Cholelithiasis, doppelseitiges Glaukom	0,36	—	Ganz vereinzelte Leukocyten, wenig kleine Kristalle, sonst o. B.	Leukocyten (+), ganz vereinzelte Erythrocyten, wenig Schleim	o. B.	28,5	9,7	16,2	steril	Hefezellen	Gallensteine
11	Schlette, Dorette	60	Cholelithiasis, leichte Cholecystitis	0,84	—	Selten Leukocyten, Bakterien ++, Detritus +, Epithelien mäßig, Fettsäure und Kalkkristalle	Massenh. Bilirubinanhäufungen bernsteinfarben in Traubenform, stellenw. reichl. Leukoc., viel gall. verfärb. Detritus, vermehrte Kristalle, Kalk- u. Cholesterintafeln, Zylinderepithelien	Massenh. Bilirubin in Traubenform, reichlich Kristalle, Kalk- u Cholesterintafeln	28,8	120,0	136,8	Staphyl. albus	steril	Gut gefüllt, Verdacht auf Gallensteine
12	Bormann, Johanne	69	Cholelithiasis, Cholecystitis, Ikterus, intermittierender Choledochusverschluß	5,13	74/86	Viel Schleim, spärlich Epithelien, vereinz. Leukocyten, massenh. Detritus, teilweise gallig verfärbt	Leukocyten ++, viel gallig verf. Detritus und Leukocyten	Nicht bestimmt	10,0	3,24	—	Reinkultur von Hefezellen in I und II		Gallensteine, operativ bestätigt
13	Ziel, Minna	66	Cholelithiasis, Cholecystitis	—	—	Reichlich Leukocyten, viel Epithelien und Detritus	Vermehrt Leukocyten gegen 1, viel Schleim und Detritus	Leukocyten +, wie 2, gallig verf. Detritus und Schleim	14,4	5,0	13,6	Staphyl. albus	gram-negat. Stäbchen	
14	Hundelhagen, Klare	41	Cholelithiasis	0,41	12/17	Etwas Detritus, sonst o. B.	Massenh. Oxalatkristalle, einzeln und in Konglomeratform, sonst o. B.	Vereinz. Kalk- und Oxalatkristalle, etw. Schleim und Detritus	37,4	11,4	—	Haemolyt. Staphyl. aureus in I und II		Schwach gefüllt, Gallensteine
15	Panning, Johanne	69	Cholelithiasis, Lebertumor	0,15	48/64	Massenhaft große Zellen (Magen), Detritus, vereinz. Leukocyten	Wenig Leukocyten, sonst o. B.	Wenig Leukocyten, sonst o. B.	—	18.4	16,0	Coli commune	gram-negat. Stäbchen (Saprophyten)	Gallensteine

blase, aber andererseits ist das Fehlen von Kristallen ohne diagnostische Bedeutung und besagt nichts über eventl. bestehende Steinbildungen in der Gallenblase. Dies geht eindeutig aus den mikroskopischen Befunden der zusammengestellten Fälle von Cholelithiasis hervor.

Das Verhalten der Bilirubinwerte und die Prüfung der Magensäureverhältnisse bei den Gallensteinerkrankungen zeigt ein ähnliches Bild wie bei den Duodenitiden und Cholecystitiden. Der Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit betrug durchschnittlich 12,8 mg%, und die Untersuchungen der Magensäurewerte von 9 Fällen zeigten siebenmal das Vorhandensein von freier Salzsäure, während nur zwei Patienten anacid waren. In einem dieser beiden Fälle blieb die Duodenalflüssigkeit wie die Blasengalle im Kulturverfahren steril (Nr. 6). Eine größere Zahl der angeführten Fälle läßt eine mehr oder weniger stark in Erscheinung tretende Begleitentzündung der Gallenblasenschleimhaut an den vergleichenden mikroskopischen Sedimenterhebungen der einzelnen Gallenportionen erkennen. Auch die bakteriologischen Befunde entsprechen im großen und ganzen denen bei der Gallenblasenentzündung gefundenen Ergebnissen, während hier nur das seltene Vorkommen von Bakterium Coli commune auffällig ist. Von den 15 Untersuchungen konnte nur in einem Fall in der Duodenalflüssigkeit Bakterium Coli commune gezüchtet werden, und bei diesen Patienten zeigten die Magensäuereverhältnisse 47 freie Salzsäure zu 64 Gesamtacidität nach Alkoholprobetrunk (Fall Nr. 15).

Man sieht hier wie bei den anderen Gallenblasenerkrankungen und wie bei den Duodenalschleimhautentzündungen, daß das Auftreten von Bakterium Coli keinesfalls in sicheren Wechselbeziehungen zur freien Salzsäure des Magensaftes steht.

Ein besondere Stellung unter den Erkrankungen des Duodenums und der Gallenwege nimmt die Infektion durch die Lamblien ein. Die Erkennung dieser Erkrankung ist nur auf Grund der Duodenalsondierung mit ihren Untersuchungsmethoden möglich. Im Aussehen unterscheidet sich der Duodenalsaft in Fällen von Lambliasis nicht immer vom lamblienfreien Duodenalinhalt und selbst in makroskopisch klarer Flüssigkeit können sich reichlich Lamblien finden, häufig aber gibt schon eine feinflockig-schwimmende Trübung einen gewissen Hinweis für die diese Erkrankung. Heubner beobachtete vielfach im Duodenalsaft der Lambliasis eigentümliche bandförmige Flocken, die frei im klaren Duodenalsaft schwammen und an Breite etwa 1 bis 3 mm, an Länge bis zu 12 mm maßen und fand bei der mikroskopischen Betrachtung sie aus Scharen von Lamblien bestehend, die durch ein anscheinend schleimartiges Bindemittel innig verklebt waren. In ähnlicher Weise konnten wir diese Flockungen beobachten und sahen sie gleichsam wie Spinnengewebegerinsel schleierartig miteinander verbunden im klaren Duodenalsaft schwimmen, andererseits aber ließ sich in seltenen Fällen ein getrübter, flockiger Duodenalinhalt feststellen, der in der Sedimentbetrachtung neben massenhaft vorhandenen beweglichen Lamblien viel Leukocyten, Epithelien, Detritus und Schleim zeigte. Dieses ist als Ausdruck der bestehenden Begleitduodenitis aufzufassen. In keinem der untersuchten Fälle wurden gallig verfärbte organische Elemente gefunden, und es ist für das Sediment der Blasengalle bei der Lambliasis nach Reflexauslösung geradezu charakteristisch, daß die organischen Substanzen mit Ausnahme der Lamblien gänzlich schwinden, oder an Menge wesentlich abnehmen, während die Zahl der Lamblien erheblich zunimmt. Diese Erscheinung kann weniger als Folge der nach Kontraktion der Gallenblase erfolgten Ausschüttung der Blasengalle mit gleichsamer Durchspülung des Choledochus und damit verbundener Ausschwemmung von massenhaft Lamblien aus dem Gallengang oder gar der Gallenblase aufgefaßt werden, sondern ist wohl Ausdruck der sprengenden Wirkung der instillierten Magnesiumsulfatlösung auf die an

den einzelnen Darmepithelin haftenden Lamblien (B o e c k). Andererseits bevorzugen in gwissen Fällen die Lamblien die großen Gallengänge für ihren Aufenthalt, und nur so erklärt sich das massenhafte Auftreten von Lamblien nach subkutaner Pituitrininjektion, während in der I. Duodenalflüssigkeit nur spärlich Lamblien nachweisbar waren.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Duodenalflüssigkeit vor und nach Magnesiumsulfatreiz waren in den 16 untersuchten Fällen vier in beiden Duodenalportionen steril, während in den restlichen 12 Fällen die gleichen Keime wie bei der Duodenitis oder Cholecystitis gezüchtet wurden (siehe Tabelle). Wenn auch nichts sicheres darüber bekannt ist, ob allein die Anwesenheit von Lamblien entzündungserregend wirkt, so ist doch mit Sicherheit anzunehmen, daß ihr Auftreten das Zustandekommen einer Entzündung durch Erreger verschiedenster Art begünstigen kann und auf diese Weise krankmachend wirkt. So erklärt sich auch die vielfache Begleitduodenitis, die nach der mikroskopischen Betrachtung der Duodenalsedimente angenommen werden muß, und weiterhin die häufige Züchtung pathogener Keime aus dem Zwölffingerdarminhalt.

Die Magensäureverhältnisse wurden in 15 der 16 untersuchten Fälle geprüft und ließen elfmal freie Salzsäure erkennen während viermal der Magensaft anacid blieb. Die durchschnittliche Bilirubinkonzentration der Duodenalflüssigkeit betrug 16,3 mg% und zeigte nach Magnesiumsulfatreflex einen durchschnittlichen Anstieg auf 28,5 mg%.

Interessante Aufschlüsse geben uns die in der Vorgeschichte von den Patienten angegebenen Beschwerden und die Dauer der geschilderten Erkrankung. Mit Ausnahme eines Falles handelte es sich bei den 16 Untersuchungen durchweg um chronische Leiden, die in der Analyse ihrer Krankheitssymptome mehr den Hinweis auf ein Magen- seltener ein Gallenleiden geben. Aus diesen Gründen kann die Diagnostik leicht zu Fehlschlüssen Anlaß geben, wenn nicht eine genaue Duodenaluntersuchung mit entsprechender Sedimentbetrachtung erfolgt ist. Ist es doch auffällig, daß von den 16 untersuchten Patienten in zwei Fällen die Gallenblase wegen chronischer Entzündung entfernt wurde, ohne daß durch diese Maßnahme eine wesentliche Besserung der geklagten Beschwerden eingetreten ist. Wir glauben daß bei allen Patienten mit uncharakteristischen Oberbauchbeschwerden eine exakte Duodenalsondierung Wesentliches zur Klarung des Falles beitragen kann.

So klar und einleuchtend wie sich die Untersuchungsbefunde bei der Duodenalsondierung der Duodenitis der Gallenwegs- und Gallenblasenentzündung und der Lambliasis darstellen, werden die Sondierungsergebnisse bei den einzelnen L e b e r e r k r a n k u n g e n nicht gefunden. Es sind wiederholt Versuche unternommen worden, auf Grund der Untersuchungsergebnisse die durch Sondierung der einzelnen Portionen des Duodenalsaftes bei den Lebererkrankungen erhoben wurden, zu diagnostischen Schlüssen zu gelangen, jedoch haben diese Versuche bislang keine einheitliche Auffassung gefunden. Auf Grund der von uns durchgeführten Untersuchungen, die nur zum Teil in der Tabelle zusammengestellt wurden, konnten wir bei der vergleichenden mikroskopischen Betrachtung der Duodenalsedimente vor und nach Auslösung des Gallenblasenreflexes, sowohl beim Ikterus simplex, wie beim hepatotoxischen Ikterus, der Lebercirrhose und der subakuten gelben Leberatrophie keine einheitlichen Ergebnisse finden. Die Sedimentbefunde blieben uncharakteristisch, und es zeigten sich neben vereinzelt liegenden Leukocyten mitunter massenhaftes Auftreten dieser Zellen (Fall Nr. 4), dazu vermehrte Schleimbildung und gehäuftes Vorkommen von Epithelien und Detritus. Das einzig Auffällige blieb die starke gallige Imbibition vieler organischer Elemente ohne daß diese Erscheinung irgendwelche diagnostischen Schlüsse zuläßt.

Lambliosis intestinalis I

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	dir.	Magensäure-werte	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenal-flüssigkeit indir.	dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	dir.	Röntgenologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	der Blasengalle	Bemerkungen
1	Degen, Kurt	23	Lambliosis intestinalis	0,6	—	20/35	Lamblien ++, einige Kristalle, Detritusbildung	Lamblien ++, gallig verfärbte Epithelien					grünwachsende Streptoc. und Staphyl. albus	Staphyl. albus, Sarzine	Seit ca. 1 Jahr Magendruck, Schmerzen nach dem Essen, Verstopfung, Sippy-Kur ohne Erfolg
2	Buchmann, Paul	24	Lambliosis intest. Ulcus duodeni	0,3	—	—	Lamblien ++, vereinzelte Leukocyten	Lamblien +, Leukocyten +, Epithelien, Detritus	5,0	5,4	16,2	16,8	steril	steril	Seit Jahren wegen Ulcus-Beschwerden in Behandlung
3	Schumann, Käte	24	Lambliosis intest.	0,3	—	8/27	Lamblien +++, Leukocyten (+)	Lamblien +++, Leukocyten +	1,6	3,6	11,7	12,6	Staphylococcus albus und Enterococcen in I und II		Seit Monaten Magenbeschwerden, Druckgefühl
4	Damm, Ernst	24	Lambliosis intest. Gastritis anacida	0,4	—	0/18	Lamblien ++, Leukocyten (+)	Lamblien +++, Leukocyten +	5,4	4,8	22,5	39,2	Enterococcen u. Staphylococcen in I und II		Seit ca. 1 Monat Magendruck und Magenschmerzen
5	Ohme, Margarethe	30	Lambliosis intest. Subacidität	0,6	—	3/10	Lamblien ++, Leukocyten (+), Erythrocyten (+), sehr viel Detritus	Lamblien +++, Leukocyten (+) sehr viel Detritus, Fettsäurenadeln	8,75	14,7	9,65	10,4	Bacterium coli und Proteus in I und II		Seit ca. 1 Jahr Magenbeschwerden
6	Rahmdohr, Georg	23	Lambliosis intest. Subacidität	—	—	7/27	Lamblien ++, Leukocyten (+)	Lamblien ++ und Leukocyten ++	7,85	9,25	25,2	29,7	Staphylococcus aureus und grünwachsende Streptoc. in I und II		Seit 1½ Jahren Druck, Völlegfühl und Schmerzen in der Magengegend
7	Neubauer, Joachim	37	Lambliosis intest. Subacidität	0,72	—	16/29	Lamblien ++, Leukocyten (+), einige Kristalle, wenig Schleim	Stellenweise Lamblien, Leukocyten +					Sarzine und Staphylococcen in I und II		Seit Jahren uncharakteristische Beschwerden im Oberbauch
8	Müller, Friedrich	56	Lambliosis intest. Duodenaldivertikel	—	—	— 10/12	Lamblien +++	Lamblien +++					Bacterium coli in I und II		Seit einigen Wochen Schmerzen im Leib
9	Buchwald, Walter	33	Lambliosis intest. Subacidität	0,47	—	6/27	Stellenweise gehäufte Lamblien, Leukocyten (+)	Keine Lamblien, wenig Detritus und Schleim	12,95	13,75	13,2	14,3	Anhaemolytische Streptococcen u. Staphylococcen in I und II		Seit 6 Mon. Krämpfe in der Magengegend, 3mal Gallenkolik mit leichtem Icterus
10	Zahn, Friedrich	59	Diverticulitis des Duodenums, Lambliosis intest.	0,6	—	— 5/25	Einige Leukocyten und große Epithelien, Bakterien +	Lamblien +, Leukocyten (+), Epithelien	2,4	2,1	—	—	Bacterium coli in I und II		Vor 4 Jahren Gallenblase operativ entfernt, weiterhin Schmerzen i. rechten Oberbauch, unabhängig vom Essen
11	Kraneis, Emma	44	Duodenalstenose, Lambliosis intest., Duodenalinfekt.	0,5	—	3/15	Massenhaft Detritus, Leukocyten (+), Fettsäurenadeln u. Milchsäurestäbchen	Lamblien ++, Epithelien, Detritus ++	2,95	4,95	—	—			Seit Jahren, besonders nach schweren Speisen, Erbrechen, häufig Druck in der Magengegend mit Uebelkeit
12	Fleck, Georg	48	Lambliosis intest. Skoliose	0,65	—	3/11	Lamblien ++, Leukocyten (+), Detritusbildung	Lamblien ++, vereinzelte Leukocyten, vereinz. Gallenzylinder	4,35	3,3	39,0	20,0	steril	steril	Seit einigen Jahren Schmerzen i. rechten Oberbauch, Druckgefühl, Gewichtsabnahme

Lambliosis intestinalis II

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum	Magensäure-werte	Sediment der Duodenal-flüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Sediment der Blasengalle nach Oelreflex	Bilir.-Geh. d. Duod.-Fl. vor	n. MgSO 4	n. Oel	Bakteriologischer Befund der Duodenal-flüssigkeit	der Blasengalle	Bemerkungen
13	Stille, Frieda	52	Lambliosis intestinalis nach Gallenblasenent-fenung, leichte Arthritis	0,3	50/55	Viel Lamblien, vereinzelte Leukocyten	Lamblien +, vereinzelte Leukocyten	Leuko +, Epithelien +, reichlich Detritus, keine Lamblien	24,8	28,8	9,0	steril in I und II		Vor 5 Jahren operative Gallenblasen-entfernung, seitdem weiterhin Uebelkeit, Koliken, Temperatursteigerung, Erbrechen, Druck in der Magengegend
14	Wigger, Else	34	Lambliosis intestinalis hypotonische Stauungs-gallenblase	0,27	48/64	Reichl. Schleim, Leukocyten zusammengeballt, Detritus, vereinz. Epithel.	Leukocyten +, Lamblien, sonst o. B.	Leukocyten +, Lamblien, sonst o. B.	54,4	73,0	115,2	steril in I und II		Seit 5 Jahren Druck und Schmerzen nach dem Essen, Gewichtsabnahme
15	Hahn, Helene	58	Lambliosis intenstinalis anacide Gastritis, Nephroptose	—	10/27	Sehr reichl. Lamblien, Leukocyten +, reichl. Schleim, Detritus, Epithelien	Leukocyten +, Lamblien +	Vereinz. Leukocyten, wenig Detritus, sonst o. B.	24,0	46,5	26,1	gram-negative Stäbchen u. Einzelcoccen in I u. II		Ständiger Druck und Schmerz unter d. Rippenbogen, mitunter krampfartiger Charakter, Völlegefühl u. Druck in der Magengegend nach dem Essen
16	Brigge, Elfriede	43	Lambliosis intestinalis Cholangitis m. leichter Pankreatitis, Cysticus-verschluß	0,39	0/35	Stellenweise zahlreiche Lamblien, viel Detritus u. Leukocyten, Schleim	Stellenw. sehr reichl. Lamblien und Leukocyten, Epithelien, Detritus und Schleim	o. B.	34,0	27,0	14,5	gram-Stäbchen und Proteus in I und II		Seit Jahren Kolikanfälle, periodenweise Schmerzen im rechten Oberbauch, mit Gallenkolik eingeliefert

Der Versuch beim Ikterus simplex durch bakteriologische Untersuchungen der einzelnen Duodenalfraktionen über die Aetiologie dieser Erkrankung Aufschlüsse zu erlangen, scheiterte an den häufig gefundenen Mischinfektionen mit den verschiedensten pathogenen Keimen, genau wie wir sie bei den anderen entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege und Gallenblase gefunden haben. Ein für die Erkrankung verantwortlicher Erreger konnte bisher nicht isoliert werden. Beim hepatotoxischen Ikterus wie bei der Lebercirrhose war der Duodenalsaft und die Blasengalle steril.

Die Magensäureverhältnisse, die nur in vier Fällen geprüft wurden, zeigten stets freie Salzsäure im Magensaft, und die Bilirubinwerte in der Duodenalflüssigkeit wie in der Blasengalle ließen auffällig niedrige Werte erkennen, sodaß der Durchschnittswert des Duodenalsaftes nur 2,9 mg% betrug und nach Magnesiumsulfatreflex nur ein Anstieg auf 4,6 mg% festgestellt wurde.

Nachdem die diagnostische Bedeutung der Duodenalsondierung und seine Untersuchungsmethoden bei den Erkrankungen des Duodenums und der Gallenblase und Gallenwege eindeutig umrissen ist, wird uns die Frage der Duodenaluntersuchungsergebnisse bei den Erkrankungen der Magenschleimhaut und des Ulcus duodeni umso mehr interessieren, da ja gegen die diagnostische Bedeutung des mikroskopischen Sedimentbefundes der einzelnen Duodenalfraktionen besonders der Einwand vorgebracht wird, daß mit dem Abströmen von Magensaft in den Zwölffingerdarm eine Menge organischer Elemente aus dem Magen in das Duodenum gelangen und hier einen Teil der sedimentierten Zellen darstellen können. Wenn der Einwand richtig wäre, dann müßte gerade bei den Magenschleimhautentzündungen, die ja bekanntlich mit einer stark erhöhten Zellvermehrung im Magensaft einhergehen (Westphal), das Duodenalsediment besonders zellreich zu finden sein.

Zur Erklärung dieser Frage haben wir in 21 Fällen von Magenerkrankungen (hyperacide sub- und anacide Gastritis) und in vier Fällen von Ulcera duodeni die Ergebnisse der Duodenalsondierungen zusammengestellt, und es zeigte sich in der vergleichenden mikroskopischen Betrachtung der Duodenalsedimente vor und nach Magnesiumsulfatreflex, daß im großen und ganzen betrachtet bei diesen Erkrankungen kaum Abweichungen von den Sedimenten Duodenalgesunder zu finden waren. Nur vereinzelt wurden Leukocyten neben etwas vermehrtem Detritus und mäßig erhöhten Epithelienzahlen gefunden, jedoch in keinem Fall, und dies sei klar und eindeutig herausgestellt, wurde reichliches oder gar massenhaftes Vorkommen von Leukocyten oder anderen organischen Substanzen beobachtet.

Interessant sind die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse dieser Erkrankungsgruppe und abgesehen davon, daß alle untersuchten Fälle von Ulcera duodeni sowohl im Duodenalsaft wie in der Blasengalle steril blieben, zeigten die Magenschleimhautentzündungen von 21 Untersuchungen siebenmal in beiden Duodenalfraktionen Keimfreiheit und in den restlichen 14 Untersuchungen wurde in zwei Fällen die Blasengalle und in einem Fall der Duodenalsaft steril gefunden. Aus den verbleibenden 11 Fällen wurden mit Ausnahme von drei Untersuchungen nur Staphylococcen gezüchtet, und dabei handelt es sich sechsmal um subacide, dreimal um anacide und zweimal um normacide Säurewerte des Magens. Die erwähnten 7 steril gefundenen Fälle zeigten dreimal sub- und dreimal normacide Verhältnisse des Magensaftes, während in einem Fall keine freie Salzsäure festgestellt wurde. Bakterium Coli commune wurde bei den 25 Untersuchungen nur zweimal aus dem Duodenalsaft und dreimal aus der Blasengalle gezüchtet. Die Be-

stimmung der Bilirubinkonzentration des Duodenalsaftes ergab aus begreiflichen Gründen keine Veränderung gegenüber der Norm, da es sich ja in diesen Fällen um Gallengesunde Patienten handelte. Der durchschnittliche Wert des Duodenalsaftes betrug 6,0 mg% Bilirubin und nach Einwirkung des Magnesiumsulfatreflexes wurde ein durchschnittlicher Anstieg auf 19,9 mg% gefunden.

Zusammenfassung.

Der diagnostische Wert der Duodenalsonde ist lange, besonders in Deutschland, umstritten gewesen, da die innigen Wechselbeziehungen in denen die Organe des Bauches vor allem des Oberbauches zu einander stehen, von vornherein zu einer gewissen Skepsis mahnen. Die Durchführung dieser Arbeit, die auf Grund zahlreicher Untersuchungen an der Medizinischen Universitätsklinik Halle und am Städtischen Krankenhaus I. Hannover, zu bindenden Schlüssen führte, sah ihren Hauptzweck in der Beurteilung der diagnostischen Bedeutung der gefundenen Ergebnisse der Duodenalsondierungen bei den einzelnen Erkrankungen im Bereiche des Zwölffingerdarmes. An 146 berichteten Fällen wurden die Ergebnisse der Untersuchungen des Duodenalsaftes vor und nach Provokation der Gallenblase eingehend geprüft, und an Hand der vergleichenden Betrachtungen über die erhobenen Befunde in den einzelnen Gallenfraktionen die große praktische Bedeutung der Duodenalsondierung bewiesen. Die durchgeführten Untersuchungen erstreckten sich in drei Richtungen, und zwar wurde neben der Feststellung des Bilirubingehaltes und der Betrachtung der Duodenalsedimente vor und nach Provokation der Gallenblase das bakteriologische Verhalten des Duodenalsaftes und der Blasengalle im Kulturverfahren geprüft, und die Ergebnisse bei folgenden Erkrankungen zusammengestellt:

1. bei der Duodenalschleimhautentzündung,
2. bei den Gallenwegs- und Gallenblasenentzündungen,
3. bei den steingefüllten Gallenblasen,
4. bei den Lebererkrankungen,
5. bei der Lambliosis intestinalis und
6. bei den Magenschleimhauterkrankungen und dem Ulcus duodeni.

Neben der Beurteilung der gefundenen Ergebnisse konnten eine Reihe mikrophotographischer Aufnahmen, die nur teilweise zur Reproduktion gelangen, den besonderen diagnostischen Wert der Duodenalsondierung unterstreichen.

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	Bilirubin im Serum dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	Bilirubingehalt der Blasengalle dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	Bakteriologischer Befund der Blasengalle	Bemerkungen
1	Rotter, Max	29	Icterus simplex	14,0	25,0	—	Viel Detritus, Leukocyten (+), Schleim	Viel Detritus	2,4	2,2	2,2	1,8	grünwachsende Streptococcen	grünwachsende Streptococcen	
2	Herbst, Minna	50	Icterus simplex	7,4	8,68	16/39	Vereinzelte Kristalle, Bakterien +	Reichlich Leukocyten und Bakterien, vereinzelt Epithelien	1,9	2,2	nicht zu messen	nicht zu messen	Staphylococcen	Bakterium coli	Beschwerden seit 4 Wochen
3	Pucklitzsch, Fritz	27	Hepato-toxischer Icterus	3,65	3,85	21/38	Massenh. Detritus, teilw. gallig verfärbt, zahlreiche amorphe Salze, ganz vereinzelt Leukocyten	Amorphe Salze, sonst o. B.	0,85	0,75	1,6	1,7	steril	steril	Beschwerden seit 8 Tagen, schlapp, müde
4	Haberstein, Alfred	25	Hepato-toxischer Icterus	5,25	4,9	—	Massenhaft Leukocyten, teilweise gallig verfärbt	Reichlich Leukocyten	0,8	—	0,85	—	steril	steril	Vor 1 Jahr Go.-Infektion
5	Riemer, Paul	34	Hepato-toxischer Icterus	20,8	25,5	—	Reichlich Bilirubinkalk, viel Leukocyten	Viel Bilirubinkristalle, vereinz. Epithelien und Leukocyten					steril	steril	Beschwerden seit 10 Tagen, ohne Schmerzen
6	Lehmann, Kurt	48	Lebercirrhose	0,6	—	4/16	Vereinzelt gallig verfärbte Leukocyten, vereinzelt Detritus und Epithelien	Vereinzelt gallig verfärbte Leukocyten, vereinzelt Detritus und Epithelien	1,8	2,2	3,3	3,7	steril	steril	Beschwerden seit Jahren
7	Dreyling, Ewald	53	Lebercirrhose auf luetischer Basis	0,45	—	—	Gallig verfärbte Detritus, vereinzelte Fettröpfchen	o. B.	3,65	4,25	5,55	6,70	steril	steril	Beschwerden seit einem ¾ Jahr
8	Trebstein, Margarete	34	Biliäre Lebercirrhose	2,35	6,6	24/57	Kristalle und Bakterien, sonst o. B.	Kristalle, wenig Leukocyten, Bakterien	4,8	3,3	3,9	5,1	Bact. lactis Aerogenes	Bact. lactis Aerogenes	Vor 3 Jahren Gallenblasenoperation, seitdem Lebervergrößerung
9	Lauterbach, Franz	48	Subakute gelbe Leberatrophie	6,5	11,0	—	o. B.	o. B.	7,25	6,0	15,3	13,6	steril	steril	Beschwerden seit 5 Wochen; im Krankenhaus gestorben

Anmerkung: Die Bilirubinbestimmung im Serum wurde indirekt nach der Methode von Hijmans van den Bergh durchgeführt. Die Magensäurewerte wurden durch das Ewald'sche Probefrühstück ermittelt.

Magenerkrankungen einschl. des Ulcus duodeni

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Bilirubin im Serum ind.	dir.	Magensäurewerte	Sediment der Duodenalflüssigkeit	Sediment der Blasengalle nach Magnesiumsulfatreflex	Bilirubingehalt der Duodenalflüssigkeit indir.	dir.	Bilirubingehalt der Blasengalle indir.	dir.	Bakteriologischer Befund der Duodenalflüssigkeit	der Blasengalle
1	Kölling, Minna	32	Subacidität	0,6	—	5/19	Reichlich Detritus, mäßig Epithelien, Milchsäurestäbchen	o. B.	3,5	2,4	8,9	16,0	Ganz zarte anhaemolytische Streptococcen in I und II	
2	Dietrich, Edmund	52	Subacidität	0,3	—	7/30	Detritus, vereinz. einige Leukocyten	Etwas Schleim und etwas Detritus, sonst o. B.	5,75	6,25	5,25	5,90	Staphylococcus albus in I und II	
3	Reuter, Max	56	Subacide Gastritis	0,4	—	3/19	Mäßig viel Epithelien, einzelne Leukocyten	Viel Erythrocyten, sonst o. B.	5,4	7,8	18,9	19,0	steril	steril
4	Tiertz, Reinhard	46	Subacide Gastritis	0,4	—	2/11	Wenig Kristalle, sonst o. B.	Detritus, ganz vereinzelt Leukocyten u. Epithelien	10,85	8,2	4,75	4,4	Staphylococcus albus und grünwachsende Streptococcen in I und II	
5	Nitzel, Otto	22	Subacidität	0,35	—	10/18	Detritus und Kristalle, sonst o. B.	Kristalle, sonst o. B.	6,5	7,2	26,4	29,6	Staphylococcus albus	steril
6	Max, Hugo	42	Subacidität, nervöse Beschwerden	0,5	—	8/28	Ganz wenig Leukocyten, einige Kristalle, sonst o. B.	Vereinzelt Leukocyten, einige Kristalle, Detritus	1,95	1,9	15,3	18,5	steril	steril
7	Mergener, Artur	37	Subacidität, perigastritische Adhaesionen	0,85	—	6/15	o. B.	o. B.	4,05	4,35	15,3	16,6	Staphylococcus albus in I und II	
8	Müller, Oswald	30	Subacidität, perigastritische Adhaesionen	0,45	—	8/32	Wenig Leukocyten und Epithelien	o. B.	1,95	2,4	26,8	34,8	Bacterium coli	Staphylococcen
9	Schulz, Elfriede	38	Anacide Gastritis	0,4	—	— 17/8	Wenig Leukocyten, sonst o. B.	o. B.					steril	steril
10	Parade, Karl	40	Anacidität, Bronchitis	0,27	—	0/16	Detritus, Fettsäurenadeln und vereinz. Leukocyten	Detritus, sonst o. B.	9,9	6,75	35,7	27,2	Staphylococcen in I und II	
11	Wusthausen, Berta	34	Gastritis anacida, Enteroctose	0,4	—	— 5/13	Wenig Detritus, ganz vereinzelt Leukocyten u. Erythrocyten	o. B.	3,7	5,5	9,8	10,85	Enterococcen und Coli in I und II	
12	Dauerwitz, Maria	49	Gastritis anacida, Colitis mucosa	0,5	—	0/16	Ganz vereinzelt Leukocyten und Detritus	Ganz vereinzelt Leukocyten, sonst o. B.	1,9	2,05	3,7	4,2	Staphylococcen in I und II	
13	Jahr, Otto	45	Gastritis superacida	0,45	—	58/76	o. B.	Leukocyten (+)	8 05	18,0	10,6	14,7	steril	steril
14	Kralisch, Otto	46	Gastritis superacida	0,5	—	43/67	Vereinzelt Leukocyten u. Epithelien	o. B.	0,85	1,15	1,45	3,0	steril	steril
15	Berndt, Margarete	35	Supersekretorische Gastritis, Enteroctose	0,5	—	26/52	Epithelien, sonst o. B.	Epithelien und Detritus, sonst o. B.	3,45	3,3	6,5	6,15	Staphylococcen in I und II	
16	Schlieckenwieder, Frida	37	Antrum-Gastritis	0,32	—	20/44	o. B.	Schleim und Detritus, sonst o. B.	6,3	6,5	28,9	27,5	Hefe	steril
17	Haake, Gerhard	19	Gastritis, Psychopathie	0,45	—	30/50	o. B.	o. B.	5,4	6,6	15,3	18,9	Staphylococcen in I und II	
18	Weikert, Herbert	23	Antrum-Gastritis	0,9	—	21/45	Wenig Kristalle, sonst o. B.	Ganz vereinz. Leukocyten, Schleim und Detritus	1,57	1,62	36,75	39,32	steril	steril
19	Pfeffer, Walter	35	Perigastritis, Reizmagen	0,5	—	— 11/11	Reichlich Schleim, wenig Leukocyten und Kristalle	o. B.	3,9	4,2	5,85	6,25	steril	Staphyloc. albus
20	Ochse, Ernst	36	Gastritis	0,45	—	15/28	o. B.	o. B.	4,8	4,0	3,45	3,5	Staphylococcen in I und II	
21	Steinhäuser, Margarete		Gastro-Enteroctose	0,62	—	6/30	Einige Erythrocyten, sonst o. B.	o. B.	1,6	1,5	10,5	10,8	steril	steril
22	Schmidt, Herbert	20	Ulcus duodeni	—	—	72/105	Mäßig viel Leukocyten u. Epithelien	Wie vor der Spülung	6,8	7,4	12,98	14,4	steril	steril
23	Wendt, Fritz	29	Ulcus duodeni	—	—	20/39	Vereinzelte Leukocyten, sonst o. B.	Ganz vereinzelt Erythrocyten, einzel. Leukocyten	5,95	6,4	29,8	34,6	steril	steril
24	Erdmann, Paul	30	Ulcus duodeni	0,45	—	48/71	Viel Detritus	Mäßig viel Detritus	2,55	1,90	45,0	52,5	steril	steril
25	Bochnel, Werner	30	Ulcus duodeni	1,1	—	31/55	Vereinz. Leukocyten u. Erythrocyten	o. B.	34,6	39,2	32,4	34,6	steril	steril

Anmerkung: Die Bilirubinbestimmung im Serum wurde indirekt und direkt nach der Methode von Hijmans van den Bergh durchgeführt. Die Magensäurewerte wurden nach dem Ewaldschen Probefrühstück bestimmt.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Mitt. a. d. Grenzgeb., Nr. 40, S. 196 (1927).
Allard, Dtsch. med. Wochschr. Nr. 50, S. 1747 (1924).
Beule, Fritz de Fau, de Rom, de Witte, Giorn. Chinmed. Nr. 13, S. 313—36; 40)—418; 513—534, Ref.: Kongr.Zentralbl., Bd. 67, S. 214.
Boeck, Arch. of internal. Med. 39 (1927).
Bogendörfer, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 140, S. 257 (1922).
—, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Nr. 52, S. 274 (1926).
Bondi, Arch. f. Vedgskrht,. Nr. 19, S. 692 (1913).
Bondi und Eisler, Münch. med. Woch., Nr. 45, S. 1573 (1922).
Brinkmann und Hage, Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 37, S. 263 (1924).
Bromberger und Arnim, Münch. med. Woch., Nr. 1, S. 12 (1933).
Brucke, Arch. f. Verdgskrht., Bd. II, S. 216 (1931).
Brugsch u. Horster, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Nr. 38, S. 367 (1923).
—, Med. Klin II, Nr. 31, S. 1174 (1926).
Brugsch, Med. Klin. I, S. 527—530 und 570—572 (1933).
Büchner und Knötzke, Beitr. pathol. Anat., Bd. 80, S. 496—511 (1928).
Buttiaux, Piette, Chavy, C. r. Soc. Biol., Paris, Nr. 106, S. 1167 (1931). Ref.: Kongr. Zentrbl., Bdd. 62, S. 401.
Borchardt und Raban, Arch. f. Verdskrht., Bd. 37, S. 54 (1926).
Chalfen, Boas Arch., Bd. 46 (1929).
Chiray, Jame et Firmin, Arch. des chal. Appar. Sigest, 24, S. 113 bis 119 (1934). Ref. Kongrr. Zentbl., Bd. 77, S. 613 (1934).
Christiansen, Toge, Hasp. tid. Bd. II, S. 991—94 (1930). Ref. Kongr. Zentrbl. Bd. 59, S. 725.
Cintra do Prado, F. J. Cleoménes Machado, Dtsch. med. Woch., Bd. II, Nr. 38, S. 1625—26 (1931).
Colombies, Fabre u. Rescanieres, Arch. des Mal. Appar. digest. 23, S. 945 (1933), 73, S. 426.
Deloch, Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 35, S. 265 (1922).
Dibold, Med. Klin. Nr. 25, S. 815 (1935).
Dienst und Döring, Klin. Woch. Nr. 49, S. 1748 (1935).
Dietel, Bruns Beiträge, Bd. 138, S. 559 (1927).
Dinkin u. Lichtig, Klin. Wochschr., Bd. II, Nr. 32, S. 1499—1501 (1930).
Einhorn, Berliner Klin. Woch.,Nr. 12, S. 522 (1910).
—, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 24, S. 243 (1922).
—, Dtsch. med. Woch., Nr. 36, S. 1206 (1924).
Einhorn, Stewart u. Ryan, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 36, S. 245 (1925).
Escherich, „Die Darmbakterien des Säuglings" (1886).
Feldmann, Maurice, Americ. Journ. med., Nr. 186, S. 198—202 (1933). Ref. Kongr. Zentrbl., Bd. 72, S. 577.
Felsenreich und Satke, Arch. f. Verdkrht., Nr. 31, S. 253 (1923).
Fischler, „Phyliol. u. Pathol. der Leber", Verlag: Springer, Berlin (1916).
Frank und Schour, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 35, S. 90 (1925).
Friedenwald und Feldmann, Maurice, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 53, S. 20—32 (1933).

v. Friedrich, Med. Klin., Nr. 31, S. 1003; Nr. 32, S. 1033 (1922).
—, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 50, S. 319 (1931).
Fuld, Arch. f. klin. Chirurg., Nr. 144, S. 369—403 (1927).
Funk, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 8 (1914).
Gola u. Sparchez, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 54, S. 327 (1933).
Gottschlich, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Nr. 159, S. 288—305 (1928).
Gorke, Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 35, S. 279 (1922).
Grailly, Gughiélmi, Mandillon et Wangermez, C. r. Soc. Biol., Paris 103, S. 403 (1930); Ref. Kongr. Zentrbl., Bd. 57, S. 451 (1930).
Graßmann, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 23, S. 477 (1917).
Groß, Münch. med. Woch., Nr. 22, S. 1177 (1910).
Groß, Wien. Klin. Woch., Nr. 32 (1910).
Grote, Klin. Woch., Nr. 18, S. 898 (1922).
Gundermann, Mitt. Grenzgeb., Bd. 37, S. 243 (1924).
Gutzeit, Med. Klin., Nr. 7, S. 242 (1926).
—, Münch. Med. Woch., Nr. 11, S. 446 (1930).
—, Zeitschr. f. exper. Med., Nr. ..., S. 48 (1930).
Gutzeit und Parade, Neue Deutsche Klinik. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Bd. 13, S. 536 (1935).
Hammarsten, Erg. d. Physiol., Bd. 4 (1935).
Hartmann, Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., S. 417 (1935).
Hecht und Mantz, Dtsch. med. Woch., Nr. 13, S. 418 (1922).
Hechtmann, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 39, S. 219 (1926).
Henning, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 41, S. 321 (1927).
—, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 42, S. 1 (1928).
—, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 48, S. 43—53 (1930).
Heubner, Ztsch. f. klin. Med., Bd. 115, S. 271 (1931).
Higgens und Mann, Americ. Journ. of physiolog. 78, S. 339 (1926). Ref. Kongr. Zentrbl., Nr. 45, S. 170 (1927).
Höfert, Zeitschr. f. klin. Med., Nr. 92, S. 221 (1921).
Hoesch, Arch. f. klin. Med., Bd. 154, S. 313 (1927).
Holzknecht u. Lippmann, Münch. Med. Woch., Nr. 39, S. 1993 (1914).
Horsters, Verh. Dtsch. Ges. f. inn. Med., S. 373 (1932).
Isaak-Krieger, Ztsch. phys. u. diät. Therap., Nr. 18 (1921).
—, Med. Klin., Nr. 14, S. 431 (1922).
Jaguttis, Med. Klin., Nr. 46, S. 1747, Nr. 37, S. 1790 (1926).
Jünger, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, S. 54 (1925).
Kalk, Neue Deutsch. Klinik, S. 6 (1930).
Kalk und Schöndube, Klin. Woch., 34, S. ... (1923).
—, Klin. Woch., Nr. 47, S. 2161 (1924).
—, Ztsch. f. d. ges. exper. Med., Nr. 53, S. 461 (1926).
Kahn, Klin. Woch., Nr. 15, S. 692 und 1317 (1923).
Kantor, John, Journ. americ. med. assoc. 97, S. 1785—90 (1931). Ref. Kongr. Zentrblt., Bd. 30, S. 66.
Katsch, Verh. Ges. f. inn. Med., S. 267—293 (1927).
Kaufmann, Verh. d. Ges. f. Verdgskrht., S. 263—302 (1931).
Klieve und Rose, Dtsch. Zentr. Chirurg., Bd. 216, S. 78—88.
Kobryner, Dtsch. Med. Wochschr., Nr. 24, S. 1007 (1927).
Köhler, Björn, Acta. chirg. secand. 70, S. 59—77 (1932). Ref. Kongr. Zentrbl., Bd. 69, S. 217.
Kohlbrügge, Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 29, S. 371.
Konjetzny, Erg. inn. Med., 37 (1930).
Kraas, Bruns Beiträge, Bd. 157, S. 489—504 (1933).
Korbsch, Münch. med. Woch., Nr. 31, S. 1244 (1935).
Künsztler, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 48, S. 253, 289 (1930).
Kürten, Münch. med. Moch., Nr. 44, S. 1844 (1926).
Küster und Holtaum, Beitr. z. Klin. Infektionskrht., 6 (1918).

Langanke, Klin. Woch., Nr. 6, S. 260 (1922), Nr. 29, S. 1458 (1922).
Lepehne, Dtsch. med. Woch., Nr. 27, S. 878 (1923).
—, Abhandlungen aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselstörungen (1927).
Thema: Fortschritt der Diagnostik und Therapie der Erkrankungen der Leber- und Gallenwege, durch Röntgenverfahren und Duodenalsondierung. Verlag: Marhold, Halle.
—, Erkrankungen der Leber und Gallenwege (1930).
Licknit, Münch. med. Woch., Nr. 25, S. 993 (1932).
Loeber, Münch. med. Woch., Nr. 21, S. 666 (1923).
Loewenberg, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 37, S. 274 (1926).
Loenwenberg, Verh. Ges. Verdgskrht., S. 227—242; 280—302 (1931).
Lyon, Journ. of the Americ. med. assoc., Nr. 73, S. 980 (1929).
—, New. York med. journ., Bd. 115, Nr. 5 (1920).
—, Americ. Journ. of the med. sciénces, Nr. 159, S. 503 (1920); Ref. Kongr. Zentralbl., Nr. 13, S. 55 (1920).
—, Presse méd., Nr. 87, S. 1361 (1926).
Mahn, Klin. Woch. II, S. 1265—1271, S. 1313—1318 (1931).
Marwedel, M. med. Woch., Nr. 41, S. 1719 (1925).
Matsuo, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Nr. 56, S. 162 (1927).
Mautner, Klin. Woch., Nr. 51, S. 52 (1924).
Mestitz und Rittmer, Arch. f. klin. Chirurg., Nr. 153, S. 145—60 (1928).
Meyer, Klin. Woch., Nr. ..., S. 1315 (1923).
—, Ztsch. klin. Med., Bd. ..., S. 247 (1932).
Möller und Ottosen, Ugeskr. f. Laeg., S. 313 (1926); Ref. Arch. f. Verdgskrht., Nr. 39 (1926).
Naunyn, Mitt. a. d. Grenzgeb., S. 621 (1917).
—, Dtsch. med. Woch., Nr. 44, S. 2017 (1911).
Nickel-Allen, An. int. Med. 3 (1930); Ref. Kongr. Zentrbl., Bd. 58, . 142.
Olivet, Klin. Woch., Nr. 8, S. 307 (1926).
Oly, Arch. f. Verdgskrht., Nr. 45, S. 239—54 (1929).
Orlean, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 39, S. 111 (1926).
Piewaerts, C. r. Soc. Biol. 99. S. 610 (1928); Ref. Kongr. Zentrbl. Nr. 53, S. 199.
Pribram, Klin. Woch., Nr. 34, S. 1590 (1923).
Rachwalsky, Klin. Woch., Nr. 2, S. 66 (1926).
Raue, Klin. Woch., Nr. 16, S. 741 (1923).
—, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 143- S. 141 (1924).
Rausch, Klin. Woch., Nr. 5, S. 187 (1926).
Reichel, Zentr.Bl. Kinderkrht., Nr. 129, S. 127 (1930).
Reis, van den, Dtsch. med. Woch. II, S. 1691—93 (1930).
Retzlaff, Klin. Woch., Nr. 17, S. 850 (1922).
Ricen, Sears, Doering, Americ. Jour. of the med., Bd. 175 (1928).
Richards, Arch. inn. Med., Bd. 44, S. 71 (1929).
Rohrbach, Med. klin., Nr. 13, S. 469—472 (1930).
Rosenblatt, Wien. Klin. Woch., Nr. 13 (1927).
Rost, Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 26, S. 710 (1913).
Rothman-Manheim, Mitt. a. d. Grenzgeb. med. und Chirurg., Nr. 33, S. 497 (1921).
Royyer, Klin. Woch. I, S. 347 (1935).
Russew, Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 24, S. 255 (1933).
Seeber, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 164, S. 340—49 (1929).
Seidl, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 26, S. 19 (1920).
Sinck u. Reimann, Ztschr. f. klin. med., Bd. 117, S. 271—292, S. 293—303.
Singer, III. Kongr. f. Verd.- u. Stoffwechs.-Krht., S. 88 (1929).
Sittler, Arch. f. Verdgskrht., Bd. 7, Nr. 43.
Skaller, Berl. klin. Woch., Nr. 45, S. 2132 (1912).

Smithies, Americ. Journ. med. Sci. 176, 225 (1928).
Schwartz, Dtsch. med. Woch., Nr. 6, Nr. 230 (1927).
—, Wien. klin. Woch., Nr. 8 (1927).
Schöndube, Klin. Woch., Nr. 14, S. ... (1925).
—, Sitz. d. Aerzt. Vereins Frankfurt, Okt. 1925; Ref. Med. klin., Nr. 47, S. 1782 (1925).
—, Münch. med. Woch., Nr. 39, S. 1619 (1926).
—, Dtsch. med. Woch., Nr. 12, S. 486 (1926).
Schöndube und Kalk, Med. klin., Nr. 52, S. 1949 (1925).
Stegemann, Münch. med. Woch., Nr. 47, S. 1999 (1925).
Steinberg, Zentr. f. Bakteriolog. Org. Bd. 105, S. 291—302 (1928).
Stepp, Münch. med. Woch., Nr. 22, S. 586 (1918).
—, Dtsch. med. Woch., Nr. 43, S. 1190 (1918).
—, Zeitschr. f. klin. Med., Nr. 89, S. 313 (1920).
—, Münch. med. Woch., Nr. 31, S. 1270 (1926).
Stepp und Düttmann, Klin. Woch., Nr. 34, S. 1587 (1923).
Stern, Dtsch. med. Woch., Nr. 29, S. 1237 (1931).
Trommer, Münch. med. Woch., Nr. 24, S. 989 (1926).
Trommer und Hempel, Klin. Woch., Nr. 15, S. 678—82 (1927).
Varela, Recarte et Rubino, C. r. Soc. Biol. Paris 115, S. 1661 (1934). Ref. Kongr. Zentrbl. Bd. 76, S. 282.
Wagner, Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 34, S. 41 (1922).
Weilbauer, Klin. Woch. II, S. 2512 (1922).
Westphal, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 96, S. 22—95 (1923).
Westphal und Georgi, Münch. med. Woch., Nr. 33, S. 1080 (1923).
Westphal, Gleichmann, Mann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 119, S. 115 (1931).

Lebenslauf.

Am 15. Januar 1905 bin ich als Sohn des evangelischen Lehrers Karl Papke in Pyritz in Pommern geboren. Bald nach meiner Geburt zogen meine Eltern nach der Stadt Posen, wo ich Kindheit und Jugend verlebte und das königliche Augusta-Victoria-Gymnasium besuchte. 1919, nach Ausbruch der polnischen Revolution, wurde mein Vater nach Halle a. d. Saale versetzt. Mein Abiturientenexamen legte ich am Reform-Gymnasium Halle ab und erlernte danach das kaufmännische Gewerbe. Nach Ablauf der Lehrzeit begann ich das Studium der Medizin und besuchte während der vorklinischen Semester die Universität Leipzig und während der klinischen Semester die Universität Halle-Wittenberg. Am 15. Januar 1932 bestand ich mein Staatsexamen und wurde am 15. Februar 1933 approbiert.

Während der Medizinalpraktikantenzeit war ich ein halbes Jahr an der Chirurg. Universitätsklinik Halle und ein halbes Jahr an der I. inneren Abteilung des Westend-Krankenhauses Berlin tätig. Meine Assistentenzeit begann 1933 am Sanatorium der Reichsversicherungsanstalt in Bad Mergentheim und danach an der inneren Abteilung des Krankenhauses I in Hannover. Später, 1934, war ich am Rudolf-Heß-Krankenhaus in Dresden tätig, und im April 1936 kehrte ich zur inneren Abteilung des Krankenhauses I nach Hannover zurück, wo ich zur Zeit noch beschäftigt bin.